ACTA VITAMINOLOGIAE

VOL. I.
FASC. 4.
1938.

WYDAWNICTWO ZAKŁADU FIZJOLOGII ZWIERZĄT I NAUKI ŻYWIENIA.
UNIWERSYTET STEFANA BATOREGO. — WILNO, OBJAZDOWA 2.

ACTA VITAMINOLOGIAE

POD REDAKCJĄ E. LELESZA,
PROFESORA UNIWERSYTETU STEFANA BATOREGO
W WILNIE.

Tout ce qui concerne la Rédaction des „Acta Vitaminologiae" doit être adressé au Rédacteur Prof. E. Lelesz, Institut de Physiologie et d'Alimentation de l'Université de Wilno. — 2, rue Objazdowa, Wilno, Pologne.

ACTA

VITAMINOLOGIAE

VOL. I.

FASC. 4.

1938.

WYDAWNICTWO ZAKŁADU FIZJOLOGII ZWIERZĄT I NAUKI ŻYWIENIA.
UNIWERSYTET STEFANA BATOREGO. — WILNO, OBJAZDOWA 2.



ACTA VITAMINOLOGIAE

POD REDAKCJĄ E. LELESZA,
PROFESORA UNIWERSYTETU STEFANA BATOREGO
W WILNIE.



Tout ce qui concerne la Rédaction des „Acta Vitaminologiae" doit être adressé au Rédacteur Prof. E. Lelesz, Institut de Physiologie et d'Alimentation de l'Université de Wilno. — 2, rue Objazdowa, Wilno, Pologne.

SPIS RZECZY.

TABLE DES MATIÈRES. INHALTSVERZEICHNIS.

F. WIDENBAUER und O. HUHN.

ÜBER VITAMIN-C-BILDUNG BEI DER RATTE UND RATTENSKORBUT.

(Aus der Kinderklinik der Staatlichen Akademie für praktische Medizin zu Danzig).

Die Synthesefähigkeit der Ratte für Vitamin C gilt heute als gesichert. Weniger unterrichtet sind wir aber über die Bedingungen und den Ort der Synthese trotz zahlreicher Arbeiten auf diesem Gebiete. Die Versuche von *Guha* und *Ghosh,* welche bei Bebrütung von Rattenleberbrei mit Mannose eine Zunahme des Reduktionsvermögens feststellten, wurden von *Laporta* und *Rinaldi, v. Euler, Gartz* und *Malmberg* sowie *Ammon* und *Grave* nicht bestätigt. *King* verlegt den Ort der Synthese in Leber und Nebenniere, *Imai* in Nebenniere und Gehirn, *Widenbauer* und *Koschorreck* sowie *v. Sztareczky* führten Versuche durch, die Anhaltspunkte für eine Bildung im Dünndarm gaben. Auch zahlreiche Ernährungsversuche mit dem Ziel, die Vitamin C-Bildung zu beeinflussen, konnten noch keine endgültige Klärung bringen. Hunger und Skorbutkost verändern den Vitamin C-Gehalt der Rattenorgane nicht erheblich. *Hopkins, Slater* und *Millikan* hielten Ratten auf einseitiger Eiweiss-, Fett- oder Kohlehydratkost und beobachteten bei letzterer einen Vitamin C-Anstieg in Darm und Leber. Irgendwelche Rückschlüsse auf Synthese-Ausgangsmaterial oder -ort sind daraus jedoch nach *Zilva* nicht zu ziehen. Den Einfluss von Vitamin A und dessen Mangel untersuchten *Randoin, Giroud* und *Leblond* mit negativem Ergebnis, den von Vitamin B-Komplex-Mangel *Mélka,* welcher dabei eine Abnahme des Ascorbinsäuregehaltes feststellen konnte, die am grössten in der Leber, geringer in Gehirn, Ileum und Hoden und bei der Nebenniere am geringsten war. Sehr ausgedehnte Ernährungsversuche (Vitamin C-, A- + C-, A- + B- + C-, A- + B- + C- + D-, B- + C-freie, Kohlehydrat-freie, reine Fett- und reine Fettsäure-Kost) haben *Scheunert* und *Schieblich* angestellt, wobei sie zu dem Ergebnis kamen, „dass die Ascorbinsäuresynthese ein dem

Stoffwechsel der Ratte eigener und somit normaler Vorgang im Rattenorganismus ist, der regelmässig und unabhängig von irgendwelchen Bestandteilen der Kost und vor allem auch von der Anwesenheit oder Abwesenheit anderer Vitamine in der Nahrung verläuft".

Zu diesen genannten Befunden stehen die von *Kollath* (1929/30) teilweise im Gegensatz, welcher mit einer bestimmten Kost bei Ratten das anatomische Krankheitsbild des Skorbuts erzeugen konnte. Uns interessierte nun die Frage: Ist das anatomische Krankheitsbild des Skorbuts (der C-Avitaminose) bei der Ratte verknüpft mit dem Mangel an Vitamin C in den Organen oder gibt es einen anatomischen Rattenskorbut bei Gegenwart von Vitamin C im Körper?

In der von *Kollath* angegebenen Kost zur Erzeugung des Rattenskorbuts fehlt der Vitamin B-Komplex und wird das Fett in Form von Erdnussöl und autoklaviertem Rindertalg zugeführt. Bei dieser Kost wären also teilweise dieselben Voraussetzungen wie bei den oben genannten Untersuchungen von *Mélka* gegeben.

Versuche.

45 junge Ratten eigener Zucht wurden in 3 Gruppen geteilt: I. Versuchstiere auf der von *Kollath* angegebenen Kost unter Verhütung von Koprophagie. II. Hungertiere, die mehrere Tage nur Wasser erhielten. III. Kontrolltiere bei Brot, Hafer, Fleisch und Milch.

Die Versuchstiere zeigten zum grossen Teil nach 6—8 Wochen die von *Kollath* beschriebenen Erscheinungen, nämlich zunehmende Hinfälligkeit, Gewichtsabnahme, struppiges Fell und zum Teil Haarausfall und Stelzengang. Der Kot enthielt in den meisten Fällen okkultes Blut. Die Tiere (ebenso die Hungertiere) wurden in extremis getötet, die Organe rasch gewogen und sofort mit Sand und Metaphosphorsäurelösung zerrieben. Die deutlichsten makroskopischen Veränderungen zeigten Dünndarm und Leber. Ersterer war häufig mit blutigen, schaumigen Massen angefüllt, die Leber war klein, zerfliesslich und hell gefärbt.

Die chemische Bestimmung des Vitamin C erfolgte durch Titration mit Dichlorphenolindophenol und Methylenblau nach *Martini* und *Bonsignore* in der Modifikation von *Neuweiler*. Wenn auch die einzelnen Titrationsergebnisse mitunter differierten, so wurden doch die Veränderungen in den drei Versuchsgruppen durch beide Methoden gleichsinnig wiedergegeben. In der Tabelle sind die Versuchsergebnisse zusammengestellt.

mg Ascorbinsäure in 1000 g Organ, niedrigste, höchste und Mittelwerte (Methylenblau).

Organ	I. Versuchstiere	II. Hungertiere	III. Kontrolltiere
Leber	3 — 179	108 — 230	173 — 220
	76	150	197
Dünndarm	87 — 300	165 — 330	170 — 350
	207	244	236
Niere	44 — 100	40 — 120	100 — 139
	66	72	119
Gehirn	154 — 300	164 — 260	254 — 350
	221	227	273
Nebenniere	680 — 1851	1900 — 2387	1910 — 2550
	891	2056	2223

Es ist also bei den Versuchstieren eine Abnahme des Ascorbinsäuregehaltes festzustellen, die bei Nebenniere und Leber sogar sehr beträchtlich ist. Bei einem Tier wurden in der ganzen Leber nur 0,006 mg und in einer Nebenniere 0,016 mg Ascorbinsäure gefunden, während normalerweise bei einer gleich grossen Ratte die Leber etwa 0,450 und die Nebenniere 0,035 mg enthält. Aus dem Befund, dass nicht alle Organe gleichmässig vom Vitamin C-Verlust betroffen sind, lassen sich einstweilen keine Anhaltspunkte für den Syntheseort gewinnen. Das Gehirn zeigt in unseren Versuchen nur eine geringe Vitamin C-Abnahme. Bei unseren Hungerratten war der Vitamin C-Gehalt von Leber, Niere, Gehirn und Nebenniere nur wenig vermindert.

Aus unseren Versuchen geht hervor, dass anatomischer und chemischer Befund beim Rattenskorbut nach *Kollath* einander entsprechen. Es gelingt also durch eine bestimmte Kost die Vitamin C-Synthese bei der Ratte zum Stillstand zu bringen. Die Hauptursache dafür dürfte in dem Vitamin B-Komplex-Mangel zu suchen sein (vgl. *Mélka*). Eine gewisse Rolle wird allerdings auch den anderen Bestandteilen der Kost zukommen, insbesondere dem Erdnussöl, was aus den Untersuchungen von *Kollath* hervorgeht. *Scheunert* und *Schieblich* haben ebenfalls Ratten auf Vitamin B- + C-freie Kost gesetzt, aber dennoch in 5 cc des Rattenleberbreis eine zum Skorbutschutz des Meerschweinchens ausreichende Menge Vitamin C gefunden.. Die gleiche Menge

Leberbrei von unseren Skorbutratten enthielt durchschnittlich nur 0,38 mg Ascorbinsäure, die zum Skorbutschutz des Meerschweinchens eben ausreichen.

Da dem Vitamin C im Rattenorganismus die Rolle eines Hormons zukommt, ergibt sich aus unseren Versuchen ein weiterer Anhalt für den Zusammenhang von innersekretorischen Störungen mit fehlerhafter Ernährung, für die Bedeutung des Vitamin B-Komplexes beim normalen Ablauf des Zellgeschehens, auch der innersekretorischen Drüsen, und für das Zusammenwirken von Vitaminen und Hormonen.

Zusammenfassung. Ratten wurden mit der von *Kollath* angegebenen Rattenskorbut erzeugenden Kost gefüttert. Die chemische Untersuchung der Rattenorgane ergab eine beträchtliche Abnahme des Vitamin C-Gehaltes vor allem in Leber, Nebenniere und Niere gegenüber normal ernährten oder Hungertieren. Es ist demnach möglich die Vitamin C-Synthese im Rattenorganismus durch eine besondere Ernährung mit Fehlen von Vitamin B-Komplex zum Stillstand zu bringen.

LITERATUR.

Ammon und *Grave*, Zeitschr. Vitaminforsch. *5*, 185 (1936). — *v. Euler, Gartz* und *Malmberg*, Biochem. Z. *282*, 399 (1935). — *Guha* und *Ghosh*, Nature, *134*, 739 (1934). *Hopkins, Slater* und *Millikan*, Biochem. J. *29*, 2803 (1935). — *King*, Physiologic. Rev. *16*, 238 (1936). *Kollath*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *142*, 86 (1929); *150*, 236 (1930); *153*, 359 (1930). — *Laporta* und *Rinaldi*, Ber. Physiol. *88*, 227 (1935), *Mélka*, Pflügers Arch. *238*, 74 (1936). — *Randoin, Giroud* und *Leblond*, C. r. Soc. Biol. *120*, 1082 (1935) — *Scheunert und Schieblich*, Zeitschr. f. physiol. Chem. *246*, 272 (1937). — *v. Sztareczky*, Biochem. Z. *295*, 369 (1938). — *Widenbauer* und *Koschorreck*, Biochem. Z. *291*, 209 (1937). — *Zilva*, Biochem. J. *29*, 1612 (1935); *30*, 857 (1936).

STRESZCZENIE

Powstawanie witaminu C w ustroju szczura i skorbut szczurzy.

Zdolność syntetyzowania witaminu C przez ustrój szczura uważana jest obecnie za dowiedzioną. W jakich jednak warunkach zachodzi synteza Wi. C, pomimo licznych prac w tym kierunku, dotychczas nie zostało wyjaśnione. Wyników badań *Guha* i *Ghosha*, którzy

podawali, że własności redukujące wątroby wzmagają się po ogrzaniu z mannozą, nie potwierdzili *Laporta* i *Rinaldi, von Euler, Gartz,* i *Malmberg* oraz *Ammon* i *Grave.* Według *Kinga* synteza Wi. C zachodzi w wątrobie i nadnerczach, według *Imai* w nadnerczach i mózgu, według *Widenbauera, Koschorrecka* i v. *Sztareczky* — w jelicie cienkim. Dotychczasowe doświadczenia, które miały na celu sprawdzenie wpływu składu pożywienia na powstawanie Wi. C w ustroju, również nie wyświetliły zagadnienia. Wykazano, że głodzenie lub dieta nie zawierająca Wi. C nie wywierają większego wpływu na zawartość Wi. C w poszczególnych narządach. *Hopkins, Slater* i *Millikan* przeprowadzali badania na szczurach żywionych wyłącznie białkiem, tłuszczami lub węglowodanami; dieta węglowodanowa powodowała zwiększenie się zawartości Wi. C w wątrobie i jelitach. Według *Randoin, Giroud* i *Leblond* W. A nie wpływa na zawartość Wi. C w ustroju, według prac *Mélka* przy wyłączeniu z pożywienia kompleksu W. B zmniejsza się w narządach ilość kwasu askorbinowego. Z obszernych badań (wpływy braku witaminów C, A+C, A+B+C, A+B+C+D, B+C, wyłączenie z diety węglowodanów, działanie diety składającej się wyłącznie z tłuszczów i czystych kwasów tłuszczowych) *Scheunerta* i *Schieblicha* wynika, że synteza Wi. C. w ustroju szczura jest swoista i niezależna od składu pożywienia, a zwłaszcza od zawartości, względnie niedoboru witaminów.

W r. 1929/30 stwierdzone jednak zostało przez *Kollatha,* że przez zastosowanie odpowiedniej diety (wyłączenie kompleksu W. B., tłuszcz w postaci oleju ziemnych orzechów i autoklawowanego wołowego łoju) można u szczurów wywołać anatomiczne zmiany spotykane przy skorbucie.

Praca niniejsza miała na celu wyjaśnienie, czy występowanie anatomicznych zmian skorbutowych (C — awitaminozy) u szczurów pozostaje w związku ze zmianami zawartości, względnie brakiem Wi. C w narządach.

Badania przeprowadzono na 45 szczurach, które podzielono na trzy grupy: I-a grupa otrzymała dietę w/g *Kollatha,* chroniono zwierzęta przed koprofagią; zwierzęta z II-ej grupy głodzono, otrzymywały przez szereg dni wyłącznie wodę; szczury III-ej grupy — kontrolnej żywiono chlebem, owsem, mięsem i mlekiem. Po upływie 6—8 tygodni zaobserwowano u zwierząt następujące objawy: ogólne osłabienie, spadek wagi ciała, nastroszenie i wypadanie sierści, szczudłowaty chód; w kale stwierdzano często krew. Szczury I-ej i II-ej grupy in extremis zostały zabite, narządy wewnętrzne szybko wyjęto,

odważono, roztarto z piaskiem i roztworem kwasu metafosforowego. W jelitach i wątrobie szczurów stwierdzono wyraźne zmiany makroskopowe, jelita wypełniała krwawa, pienista masa, wątroba była mała, słabo zabarwiona.

Przeprowadzono chemiczne oznaczenia zawartości witaminu C w narządach, stosując metodę *Martini'ego* i *Bonsignore* z uwzględnieniem modyfikacji *Neuweilera.* Wyniki oznaczeń (patrz tablica) wykazują, że zawartość kwasu askorbinowego w wątrobie, nerkach i nadnerczach szczurów otrzymujących dietę *Kollatha,* w porównaniu z narządami szczurów głodzonych lub kontrolnych, była znacznie mniejsza. W jednym przypadku stwierdzono w całej wątrobie zawartość 0,006 mg. kwasu askorbinowego, a w nadnerczu 0,016 mg., natomiast wątroba zwierząt kontrolnych zawierała 0,450, nadnercza 0,035 mg. kwasu askorbinowego. Zawartość Wi. C w mózgu zmniejszała się nieznacznie. U szczurów głodzonych ilość Wi. C w wątrobie, nerkach, nadnerczach i mózgu była niemal taka, jak u zwierząt kontrolnych.

Z powyższego wynika, że przy szczurzym skorbucie, oprócz zmian anatomicznych, występują zmiany chemiczne w narządach, zmniejsza się zawartość kwasu askorbinowego w wątrobie, nadnerczach i nerkach.

Syntezę Wi. C w ustroju szczurów można zatem zahamować przez zastosowanie specjalnej diety, niezawierającej kompleksu W. B.

(Z Kliniki Chorób Dziecięcych Państwowej Akademii Medycyny Praktycznej w Gdańsku).

———

GEORGES MOURIQUAND.

AVITAMINOSE C ASYMPTOMATIQUE.

Nous avons ailleurs signalé que, l'animal en état d'avitaminose C faisait des lésions d'autant plus affirmées que sa nutrition générale était meilleure. La phase eutrophique du scorbut expérimental est précisement caractérisée par l'importance des hémorragies musculaires. A la phase dystrophique qui suit (liée à l'hypoalimentation, liée à l'inappétence) l'animal „maigrit", ses lésions comme le reste de son organisme. Les symptômes passent alors du stade affirmé au stade fruste ou même asymptomatique (autopsie ne révélant alors qu'un état contusiforme, marquant la regression des hémorragies).

Nous nous sommes demandés s'il n'était pas possible d'obtenir une forme „asymptomatique" de l'avitaminose C sans passer par le stade de scorbut affirmé puis fruste; nous rapprochant ainsi de certains états dystrophiques humains (1).

Des recherches antérieures, nous avaient montré que l'inanition relative associée à l'avitaminose C retardait ou écartait l'apparition de ces symptômes, qui pouvaient reparaitre du fait de l'introduction d'une ration caloriquement plus forte.

Des recherches ultérieures poursuivies avec *Peretti* (2) sur l'action de la chaleur sur l'évolution du scorbut expérimental avaient indiqué que chez certains animaux survivant à une forte deshydratation (température 35°, hygrométrie 15 à 10) les phénomènes de carence restaient absents ou seulement ébauchés.

Ces diverses constatations nous ont amené à approfondir le rôle de l'insuffisance alimentaire et celui de la deshydratation, comme facteur d'inapparence de l'avitaminose C. Trois séries d'animaux (co-

[1]) *G Mouriquand, V. Edel, M. Dauvergne* et *J. Lavaud:* Soc. de Biologie de Lyon, Juillet 1938.

[2]) *G. Mouriquand* et *Perretti:* Société de Météorologie Médicale, 1937.

bayes) ont été mis au régime scorbutigène + lait évaporé, partiellement carencé en vitamine C et privé de la moitié de son eau. Les témoins recevaient le même régime + eau à volonté.

Au cours de la première série une période de baisse pondérale par simple deshydratation, les animaux devenus inapparents accentuèrent leur amaigrissement du fait de leur inappétence (deshydratation + hypoalimentation).

A ce moment (vers le 12e jour) une large ration d'eau leur fut donnée, leur appétit reprit, leur poids augmenta jusque vers le 22—23e jour, période dystrophique de l'avitaminose C.

Les signes de scorbut typique apparurent du 12 au 14e jour chez tous les cobayes témoins (non deshydratés) et n'apparurent pas, même à un stade avancé, chez les cobayes deshydratés et hypoalimentés pendant les 12 premiers jours (puis réhydratés et réalimentés). A l'autopsie n'existait chez eux aucune lésion caractéristique du scorbut (un seul avait deux petites taches hémorragiques discrètes).

Au cours des deux séries suivantes, il nous fut possible d'obtenir un amaigrissement de tous nos animaux relevant de la simple deshydratation, leur appétit ayant été conservé jusqu'au 12e jour (pesage de la ration). Remis à une large ration d'eau, ils reprirent du poids jusque vers le 22e jour, puis entrèrent dans la phase dystrophique. Ils ne présentèrent à aucun moment de signes scorbutiques, ni de lésions à l'autopsie. Tous des témoins (non deshydratés) présentèrent de grosses lésions scorbutiques dans les délais classiques et moururent (comme les deshydratés) vers le 30e jour.

Ces expériences prouvent qu'il est possible, avec un régime d'avitaminose C de réaliser, dans les conditions sus-indiquées, une avitaminose C asymptomatique inapparente, de même durée que l'avitaminose C apparente.

Ces faits méritent semble-t-il d'être retenus par le clinicien. Ils permettront de concevoir qu'un régime carencé en vitamine C qui devrait — par exemple chez le nourrisson — aboutir à des signes de carence typique, n'entraine dans certaines conditions (amaigrissement, deshydratation d'origine alimentaire ou autre, etc.) qu'un syndrome de dystrophie générale sans signe classique d'avitaminose, même atténués.

Dans ces cas, seule l'analyse rigoureuse des éléments du régime, la découverte d'une ou de plusieurs avitaminoses associées à des facteurs d'inapparence permet de préciser, et de traiter exactement les vraies causes de cette dystrophie.

STRESZCZENIE.

Bezobjawowa awitaminoza C.

W pracach poprzednich autor wykazał, że objawy awitaminozy C u zwierząt występują tym wyraźniej, im stan odżywienia zwierząt w okresie poprzednim był lepszy.

Eutroficzną fazę doświadczalnego skorbutu charakteryzują wybroczyny krwawe w mięśniach. W następnej t. zw. dystroficznej fazie, związanej z niedożywieniem, zwierzęta „chudną“, charakterystyczna forma awitaminozy staje się niewyraźną lub asymptomatyczną.

Autor badał, czy można wywołać doświadczalnie bezobjawową formę awitaminozy C bez przejścia przez wyraźne stadium, a następnie o objawach zacierających się; wykazał, że pewne wyczerpanie ustroju, związane z awitaminozą C, może opóźniać lub wstrzymywać występowanie objawów, które są zwykle wyraźne u osobników otrzymujących dietę bogatszą kalorycznie. Badania przeprowadzone ostatnio przez autora wspólnie z *Perettim,* które miały na celu wyjaśnienie wpływu dehydratacji na przebieg doświadczalnego gnilca, wykazały, że u zwierząt wytrzymujących znaczną dehydratację (temperatura 35°, hydrometr. 15—10) — objawy awitaminozy C zupełnie nie występowały, względnie zaznaczały się w bardzo lekkiej formie.

W związku z powyższym autor postanowił wyjaśnić, czy istotnie niedożywianie oraz dehydratacja są czynnikami uniemożliwiającymi występowanie wyraźnej awitaminozy C.

Badania przeprowadzono na trzech seriach morskich świnek, które otrzymywały dietę pozbawioną wyłącznie Wi. C oraz mleko odparowywane, z częściowo zmniejszoną zawartością Wi. C i ze zmniejszoną o 50% zawartością wody. Grupie zwierząt kontrolnych podawano — oprócz powyższego pożywienia — wodę.

Zwierzęta I-ej serii, po okresie spadku wagi spowodowanym dehydratacją ustroju, nadal chudły na skutek sumujących się wpływów dehydratacji i niedożywienia. W tym okresie (około 12 dnia) dostarczono świnkom obfitą rację wody, w następstwie łaknienie wzmagało się, na wadze przyrastały do 22—23 dnia, tj. do okresu dystrofii; objawów gnilca nie zaobserwowano, co potwierdzone zostało przez wyniki sekcji. U świnek kontrolnych natomiast stwierdzono występowanie objawów skorbutu po upływie 12—14 dni.

U następnych dwuch serii świnek nie otrzymujących Wi. C oraz wody zaobserwowano wychudzenie, łaknienie do 12 dnia nie zmniej-

szało się. Po dostarczeniu zwierzętom wody — stwierdzono ponowny przyrost wagi, trwający do 22 dnia tj. do okresu dystroficznego Objawów skorbutu u tych świnek, podobnie jak w serii 1-ej, nie stwierdzono. U zwierząt kontrolnych obserwowano charakterystyczne objawy gnilca, zwierzęta padały około 30 dnia.

Powyżej przytoczone wyniki wskazują, że w warunkach opisanego doświadczenia, stosowanie diety nie zawierającej Wi. C powoduje u zwierząt awitaminozę bezobjawową, (asymptomatyczną).

Powyższe obserwacje wydają się być ważne z punktu widzenia klinicznego, nasuwają przypuszczenie, że dieta niedoborowa w Wi. C np. u osesków w pewnych warunkach (wychudzenie, dehydratacja poch. żywieniowego itp.) powoduje tylko dystrofię, objawy zaś klasyczne awitaminozy nie występują nawet w bardzo słabo zaznaczającej się formie.

W tego rodzaju przypadkach jedynie szczegółowe zanalizowanie pożywienia umożliwić może rozpoznanie istotnych przyczyn dystrofii, jak również wskazać drogę właściwej terapii.

(Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu w Lyonie).

E. LELESZ et A. PRZEŻDZIECKA.

LE VIEILLISSEMENT DE L'ORGANISME ET LE MÉTABOLISME VITAMINIQUE (V. A).

(Institut de Physiologie et d'Alimentation de l'Université de Wilno).

Les travaux sur le rajeunissement hormonal de l'organisme inaugurés par *Brown-Séquard* comprennent aujourd'hui une multitude de recherches, mais ne procurent que des résultats partiels. Avec le développement de la science des vitamines s'ouvrent de nouvelles voies de recherches dans le domaine de la prévention contre la sénilité de l'organisme.

L'importance des vitamines pour les tissus et les organes, leur rôle de facteurs assurant à l'organisme le rendement nécessaire et le préservant contre l'epuisement prématuré, forment un probléme encore insuffisamment éclairé.

Dans les quelques dernières années on fit attention à la fréquence des hypovitaminoses chez les vieillards. Selon *Gander et Niederberger* avec la vieillesse sont presque toujours liés des troubles caractérisants une hypovitaminose C (altérations maladives des dents, résistance générale attenuée, perte du poids etc.). *Höyer et Westin* affirment que l'hypovitaminose C est la cause de beaucoup de troubles reconnus comme symptômes de la sénilité. Selon *Chevallier* le rôle de la vitamine A. „semble s'appliquer au mécanisme de la multiplication cellulaire et spécialement peut- être, à celui qui correspond à la croissance et à la vitalité du tissu".

Le facteur A doit donc exercer une influence capitale sur le rendement de l'organisme dans toutes les périodes de la vie. Par les recherches *de Richards* il fut établi, que pas seulement les jeunes, mais aussi les vieux animaux (rats) sont sensibles au manque de la V. A. quoique l'avitaminose A se manifestera de façon différente chez les individus jeunes et chez les adultes. Les organismes se montrent por-

tés à des avitaminoses et hypovitaminoses en rapport à leurs réserves de V. A, ce qui veut dire en rapport avec leurs capacités respectives de produire et de s'assimiler la V. A.

Notre travail, en rapport aux problèmes exposés ci-dessus, avait pour but d'établir: 1) y-a-t-il des différences de réserves en vitamine A dans les organismes des jeunes (adultes) et des vieux animaux nourris normalement, 2) l'âge des animaux a-t-il une influence sur l'assimilation de la V. A servie en quantité surabondante dans la nourriture. Nous nous servîmes pour les expériences de rats blancs (mus norvegicus albinus) standardisés, mâles, âgés de 5—6 mois (I groupe) et de 28—36 mois (II groupe).

I série d'expériences.

Pour établir les réserves de la V. A. dans l'organisme des animaux, nous avons accomplis des dosages de la V. A. dans le foie, organe qui sert surtout à emmagasiner cette vitamine.

Les animaux, divisés en deux groupes selon leur âge: I groupe — 9 animaux âgés de 5—6 mois, II groupe — 6 individus âgés de 28—36 mois, ont été nourris d'un mélange composé de grains égrugés d'avoine, d'orge, de froment et de maïs avec supplément de caséïne, d'huiles végétales, des levures et d'un mélange de sels (chlorure de sodium carbonate de calcium et citrate de fer) et obtenaient en outre de la viande et du lait.

Les rats furent tués sans narcôse pour éviter la possibilité de toute altération dans les réserves de la V. A dans l'organisme. Le foie fut extrait le plus vite possible, pésé, et le dosage de la V. A fut exécuté par la méthode colorimétrique (non spécifique), basée sur la réaction Carr- Price. Nous avons employé le procédé *de Wolff.* Le foie fut broyé dans un mortier de porcelaine, à chaque 5 g. de foie on ajouta 10 cm^3 de 5% solution de KOH dans de l'eau, ensuite l'on chauffa le tout placé dans un ballon pendant une demi-heure dans un bain marie. Après avoir ajouté au mélange 5 cm^3 d'éthanol de 90%, on le secoua deux fois avec 50 cm^3 d'èther (ne contenant pas de H_2O_2). Ensuite, de nouvau deux fois, le mélange fut secoué avec 20 cm^3 d'eau destilée et après avec 20 cm^3 de $^1/_2$ N. KOH et puis enfin deux fois avec 50 cm^3 d'eau. On ajouta du Na_2SO_4, après une heure on filtra. On rinça Na_2SO_4 avec de l'éther, qu'on versait après dans le liquide obtenu précédemment; la solution déjà filtrée subit la conden-

sation jusqu'à un petit volume. Se servant du tintométre Lovibond on désigna dans la solution le contenu des caroténoïdes (par le colorant jaune), puis sur un bain - marie chauffé jusqu'à 45° C on évaporait l'extrait jusqu'à peu près sec, on chauffait ensuite la solution dans un bain - marie à 100° C, en faisant passer un courant d'azote. Après refroidissement la substance était dissoute dans du chloroforme. A chaque 0,2 cm³ de solution chloroformiquee on ajoutait une goutte d'anhydride d'acide acetique et 2 cm³ de solution de 30% de Cl_3 Sb; à l'aide du tintométre Lovibond on désignait la quantité d'unités bleues prenant la moyenne de 4 à 5 lectures au tintométre. La densité de la solution était amenée à ce point que la lecture était exécutée à 6—8 degré de l'échelle, s'accomplissant à une température de 16° C et pas plus tard que 30 secondes après avoir ajouté à la solution la trichlorure d'antimoine. Le dosage de la V. A fut calculé selon la méthode van *Eekelen, Emmerie et Wolff* (les caroténoïdes indiqués en unités jaunes furent évalués en unités bleues selon leur equivalent à l'aide des tables graphiques adoptées pour le tintométre Lovibond).

TABLE I.

Quantité d'unités bleues dans 1 g. de foie des rats.

№	âgés de 5—6 mois	âgés de 28—36 mois
1	68	52
2	118	48
3	104	58
4	112	26
5	96	74
6	78	32
7	102	
8	116	
9	127	

Les données de la table I indiquent que le dosage du foie en V. A. chez les vieux rats (28—36 mois) était moindre que chez les jeunes rats (5—6 mois). Chez les vieux rats dans 1 g. du foie il y avait 26—74, chez les jeunes 68—127 unités bleues. Les résultats du dosage de la V. A. dans le foie des rats âgés de 5—6 mois répondent

presque à ceux que nous reçumes précédement chez des rats âgés de 6—7 mois. (Acta Vitaminol. I, 2/3, 115, 1938). Le dosage de la V. A. dans le foie de vieux animaux répondaient à la quantité que nous trouvâmes précédemment dans le foie de jeunes animaux, nourris de façon déficiente en V. A. (Acta Vitaminol. I, 1, 113, 1938). Les différences du contenu de la V. A dans le foie de jeunes et de vieux rats ne peuvent nullement être expliquées par des changements pathologiques qui adviennent souvent chez de vieux animaux; les observations et les résultats de l'autopsie indiquaient une santé normale chez tous les rats qui servirent pour l'expérience. Comme phénomènes extérieurs chez les vieux rats ne furent établis qu'une mobilité réduite ainsi que la perte du poil, le poids restant normaux.

Pendant l'autopsie nous établîmes chez les vieux animaux un léger accroissement du depôt de graisse sur certains organes intérieurs (notamment sur les organes sexuels) ainsi que dans 3 cas un amoindrissement visible du foie, qui, généralement était chez les vieux animaux d'une couleur plus sombre.

II série d'expériences.

Pour établir l'influence de l'âge sur l'utilisation de la V. A servie surabondamment, nous étudiâmes de même l'utilisation de la V. A par deux groupes de rats d'âge différent: I groupe, 12 individus âgés de 5—6 mois, II groupe, 10 individus — de 28—36 mois. Tous ces animaux obtenaient durant 10 jours, en outre d'une diète normale, composée comme pour la I-e série d'expériences, la V. A sous forme de solution huileuse (30.000 unités V. A pour 1 cm^3 d'extrait). La dose servie journellement à chaque rat était de 0,1 cm^3 d'extrait. A l'aide du colorimétre Lovibond nous avons établi la quantité d'unités bleues dans les excréments des animaux. Nous ne fîmes point d'analyse de l'urine, vu que nos expériences précédentes avaient demontré, que même, quand on servait de grandes doses de V. A à de jeunes animaux, leur urine ne contenait pas de V. A et l'urine de vieux animaux en contenait des quantités négligeables.

Pour obtenir ensuite des données plus amples sur l'assimilation de la V. A par les animaux jeunes et vieux, ils furent tués après l'expérience de surcharge d'alimentation vitaminique et on dosa le contenu des réserves en V. A de leurs foies.

Le dosage de la V. A dans les excréments ramassés durant l'expérience de surcharge alimentaire en V. A fut exécuté de la façon

suivante. Les rats étaient placés dans des cages métaboliques. Durant 12 jours, qui précédaient la période où on servit aux animaux un excés de V. A (la diète normale ayant tout le temps le même contenu) on prenait chaque jour tous les excréments de chaque rat en établissant ensuite, séparément pour chaque animal, la quantité d'unités bleues dans ses excréments. Durant les 10 jours suivants on servait aux rats un excès de la V. A et après on établissait aussi la quantité d'unités bleues dans les excréments de chaque rat tous ces jours et encore durant 48 heures après la fin de l'expérience de surcharge (nous avions établi que, dans les conditions de nos expériences, en servant aux rats même de très grandes quantités de V. A, l'excès de vitamine non assimilée était eliminé dans les excréments toujours pas plus tard que dans les 48 heures suivantes). Durant la diète normale l'analyse des excréments des animaux aussi bien jeunes que vieux, généralement, ne donnait pas de résultats positifs; dans les cas ou les excréments durant la diète normale contenaient de la V. A on déduisit de la quantité de V. A trouvée dans les excréments durant l'expérience de surcharge vitaminique cette première quantité trouvée dans les excréments durant la diète normale. Pour l'analyse des excréments on préparait des extraits à la benzine *(Wendt)*; la saponification fut exécutée selon la méthode de *Wolff*. Pour chaque 2 cm³ de l'extrait on ajoutait 1 cm³ 10 N. KOH + 5 cm³ d'éthanol, le tout chauffé ensuite durant 10 minutes dans une température de 80° C, puis transporté dans l'entonnoir à séparation, où l'on ajoutait de l'eau et 15 cm³ d'éthanol; on secouait le préparat deux fois avec 50 cm³ d'éther ne contenant pas d'H_2O_2, puis une fois avec 30 cm³ d'eau et 30 cm³ $^1/_2$ N. KOH; enfin le tout était lavé trois fois avec 50 cm³ d'eau. L'extrait dans de l'éther était séché avec du $Na_2\ SO_4$ et filtré. Ensuite on agissait selon la méthode employée pour le dosage de la V. A dans le foie (série I).

La table II (ci dessous) contient les résultats des dosages; la quantité de V. A est donnée en % de toute la quantité de la V. A, qui fut servie aux rats durant l'expérience de surcharge vitaminique.

Les résultats ci-dessus indiquent, que quand on sert des quantités surabondantes de V. A, aux rats, dans les conditions de nos expériences, la V. A est en partie rejétée par l'organisme dans les excréments. Ces résultats s'accordent avec ceux qu'a obtenus *Stepp*. Les quantités de V. A qui furent rejétées étaient bien plus grandes chez les

vieux rats et oscillaient entre 4,6 à 13,1⁰/₀, tandis que chez les jeunes rats elles oscillaient entre 1,2—4,9⁰/₀ de toute la V. A qui fut servie en surplus de la diète normale.

TABLE II.

Résultats de l'expérience de surcharge en V. A.

№	V. A éloignée par rats de 5—6 mois	V. A éloignée par rats de 28—36 mois
1	3,0%	7,6%
2	4,7%	9,3%
3	1,5%	11,4%
4	2,7%	4,6%
5	3,1%	8,8%
6	1,2%	12,6%
7	4,1%	6,9%
8	2,4%	13,1%
9	1,6%	8,2%
10	3,2%	10,4%
11	2,5%	
12	4,9%	

Les résultats du dosage de la V. A dans le foie des animaux des deux groupes d'âge après 10 jours de diète surchargée de V. A (3.000 unités journellement en surplus de la diète normale) sort représentés dans la table III.

Il est à noter que l'autopsie des rats employés pour les expériences ne découvrit généralement aucun changement pathologique dans les organes de tous ces animaux aussi bien des jeunes que des vieux; chez ces derniers certains organes avaient subi un leger accroissement du depôt de graisse.

Il résulte du précedent, que, malgré les grandes différences individuelles dans chacun des deux groupes, la quantité de la V. A emmagasinée dans le foie après une surcharge de V. A était moindre (en général) chez les vieux animaux (62—122 unités) que celle qu'on trouvait chez les jeunes animaux (75—430 unités). Les réserves de V. A emmagasinées dans le foie après que les animaux avaient subi une surchargée de V. A grandirent généralement en comparaison avec cel-

TABLE III.

Quantité d'unités bleues dans 1 g. de foie chez des rats après une surcharge de Vitamine A.

№	Rats de 5—6 mois	Rats de 28—36 mois
1	104	64
2	148	78
3	75	122
4	230	90
5	430	72
6	169	82
7	112	72
8	247	86
9	84	118
10	368	62
11	124	
12	114	

les qu'on trouvait chez des animaux nourris normalement (table I). Mais chez les jeunes animaux cette augmentation de quantité de V. A dans le foie fut plus prononcée, que chez les vieux animaux, comme le démontre la comparaison suivante.

Quantité d'unités bleues dans 1 g. de foie:

Rats de 5—6 mois		Rats de 28—36 mois	
Diète normale	Surcharge de V. A.	Diète normale	Surcharge de V. A.
68—127	75—430	26—74	62—122

Les résultats des expériences ci-dessus décrites (série I et II) semblent indiquer, que normalement les vieux rats possédent des réserves de V. A dans le foie moindres en comparaison à celles que possédent les jeunes (adultes) individus. Les vieux animaux assimilent aussi bien plus mal que les jeunes la V A servie en surabondance.

Ça nous incite à conclure que chez les vieux rats l'assimilation de la V. A est réduite. Nos expériences démontrent que chez les vieux animaux le surplus de V. A n'est pas retenu et emmagasiné mais éloigné dans les excréments.

Normalement la V. A n'est pas éliminée de l'organisme par voie intestinale, même si les quantités de cette vitamine sont grandes *(Schneider, Weigand, Cooper)* mais il existe une série de cas, quand la V. A ainsi que le carotène, est rejétée, de l'organisme dans les excréments et ceci en grandes quantités *(Rogoziński)*.

La V. A est trouvée dans les excréments dans les cas de certaines maladies, comme l'Icterus, la carcinosis peritonei, certaines infections et d'autres. La V. A éliminée dans l'urine fut trouvée pendant la grossesse et durant certains états pathologiques comme la tuberculose, le cancer, le paludisme et certains maladies infectieuses.

Les résultats de nos recherches, indiquant qu'il existe une différence de réserves de V. A dans le foie entre les jeunes et les vieux animaux, sont d'accord avec les recherches *d'Euler et Virgin,* selon lesquelles les réserves de V. A dans le foie de certaines espéces de poissons et de rats diminuent avec l'âge. *Poulsson* établit que chez l'homme la quantité de V. A dans le foie dépend de l'âge; chez les femmes elle atteint le maximum vers 15—30 ans, chez les hommes vers 40 ans.

Dans nos travaux précédents nous avons établi que la quantité de V. A diminue aussi et dans le sang avec l'âge. La diminution de la quantité de V. A dans le sérum est reconnue pour symptôme d'hypovitaminose. Cette hypovitaminose si elle n'est pas produite par un carence alimentaire, peut être provoquée par les troubles dans le fonctionenmement du foie. La diminution du contenu de la V. A dans le foie provoque une diminution du contenu de la V. A dans le sérum. C'est pour cette raison qu'on peut compter ce fait comme symptôme de „l'insuffisance sénile" du foie à produire la V. A de la provitamine ou à assimiler V. A *(Schneider)*.

L'analyse du contenu de la V. A dans le sang peut apporter une indication de l'hypovitaminose antérieure aux symptômes cliniques; il serait par ailleurs possible de définir le degré moyen de sénilité comme celui d'une valeur correspondante à un certain „hypovitamimisme"; cette dernière constatation amène l'idée de la possibilité d'un tracé d'une „ligne vitale" en rapport au contenu de la V. A dans le sérum.

Quand aux autres vitamines *Plant* et *Bülow* établirent, que la V. C se trouve en quantité réduite chez les vieux animaux en comparaison aux jeunes.

Le manque de vitamines peut former la cause des phénomènes d'une vieillesse: épuisement, depressivité, arthrétisme, rhumatisme. *(Gander)*. A ces considérations doit être reliée la question des paravitaminoses qu'avait étudiée *Mouriquand*.

En résumant nous pouvons donc supposer, qu'une fourniture suffisante de vitamines peut parer jusqu'à un certain point à la sénilité prématurée de l'organisme. Toute fois, que le vieillissement soit traité d'événement synchronique ou hétérochronique, le rôle de certaines vitamines, qui apparaissent comme facteurs contrariants et comme régulateurs du „métabolisme vital" ne peut être omis.

STRESZCZENIE.

Starzenie się ustroju i metabolizm witaminowy (W. A).

Zapoczątkowane przez *Brown-Séquarda* prace nad odmładzaniem hormonalnym ustroju obejmują obecnie wielki dział badań, dają jednak rezultaty tylko częściowe.

Rozwój nauki o witaminach otwiera nowe drogi dociekań w dziedzinie zapobiegania starzeniu się ustroju. Znaczenie witaminów dla funkcji tkanek i narządów, rola ich, jako czynników zapewniających sprawność i ochraniających ustrój przed przedwczesnym zużyciem, stanowią problemat dotychczas należycie nieuwzględniany i niewyjaśniony.

W ostatnich latach zwrócono uwagę na częstość występowania hipowitaminoz u ludzi starych. Według *Gandera i Niederbergera* z okresem starości jest połączone np. niemal stałe występowanie zaburzeń charakteryzujących hipowitaminozę C (zmiany chorobowe uzębienia, zmniejszona odporność, utrata łaknienia, spadek wagi itp.). *Höyer* i *Westin* podają, że hipowitaminoza C stanowi przyczynę szeregu zaburzeń uważanych za objaw starzenia się. Według *Chevallier* rola witaminu A „semble s'appliquer au mécanisme de la multiplication cellulaire et spécialement peut-être a celui qui correspond à la croissance et à vitalité du tissu", a zatem czynnik A wywierać musi zasadniczy wpływ na sprawność ustroju we wszystkich okresach życia.

Z badań *Richardsa* wiadomo, że na niedobór W. A są wrażliwe nie tylko zwierzęta (szczury) młode, lecz i dojrzałe, jakkolwiek objawy awitaminozy A u zwierząt młodych i dojrzałych są różne. Podatność do awitaminozy względnie hipowitaminozy A jest związana z rezerwami w ustroju, a więc ze zdolnością do wytwarzania i przyswajania W. A.

W związku z powyższym praca nasza miała na celu zbadanie: 1) czy istnieją różnice rezerw W. A w ustroju zwierząt młodych i starych, żywionych normalnie, 2) czy wiek zwierząt wywiera wpływ na przyswajanie W. A przy podawaniu w pożywieniu dużych ilości tego witaminu.

Do doświadczeń służyły białe szczury (mus norvegicus albinus) standaryzowane, samce, w wieku od 5—6 miesięcy i od 28—36 miesięcy.

Ażeby sprawdzić wielkość rezerw W. A w ustroju zwierząt młodszych tj. 5—6 miesięcznych (I grupa, 9 sztuk) i starych tj. 28—36 miesięcznych (II grupa, 6 sztuk) przeprowadziliśmy oznaczenia W. A w wątrobie, jako w narządzie gromadzącym głównie W. A. Zwierzęta żywiono mieszanką składającą się zześrutowanego ziarna owsa, jęczmienia, pszenicy i kukurydzy, z dodatkiem kazeiny, olejów roślinnych, suchych drożdży, oraz mieszanki soli (chlorek sodu, węglan wapnia i cytrynian żelaza); ponadto, zwierzęta otrzymywały mięso i mleko. Uśmiercano szczury bez narkozy, aby uniknąć ewentualnych zmian rezerw W. A w ustroju. Możliwie szybko wyjmowano wątrobę, odważano i przeprowadzano oznaczanie zawartości W. A metodą kolorymetryczną (met. niespecyf.), opartą na reakcji Carr-Price'a; stosowaliśmy metodykę *Wolffa.* Wypośrodkowywano poszczególne oznaczenia W. A w jedn. nieb. z 4—5 odczytań na tintemetrze. Stężenie roztworu dobierano w ten sposób, aby odczytanie przypadło na 6—8 podziałkę skali. Oznaczania wykonywano w temp. 16° C, w obrębie czasu nie przekraczającym 30 sekund od dodania chlorku antymonu. Zawartość W. A obliczano według metody podanej przez v. *Eekelen, Emmerie* i *Wolffa,* uwzględniając oznaczenie karotenoidów w/g barwy żółtej, z przeliczeniem na jednostki niebieskie i posiłkując się tablicami graficznymi, opracowanymi dla tintometru Lovibonda.

Dane zamieszczone w tablicy I-ej wskazują, że zawartość W. A w wątrobie szczurów starych (28—36 miesięcznych) była mniejsza, aniżeli w wątrobie zwierząt młodszych (5—6 miesięcznych). U starych szczurów na 1 g. wątroby przypadało 26—74, u młodszych

68—127 jednostek niebieskich. Wyniki oznaczeń w wątrobie szczurów 5—6 miesięcznych odpowiadają mniej więcej oznaczeniom poprzednio przez nas przeprowadzonym na szczurach 6—7 miesięcznych (Acta Vitaminol. 1 2/3. 115. 1938). Zawartość W. A w wątrobie zwierząt starych odpowiadała ilości, którą stwierdziliśmy w badaniach poprzednich, wykonanych na szczurach młodszych, żywionych niedoborowo w W. A (Acta Vitaminol. I. 1. 13. 1938). Wykazane w naszych doświadczeniach różnice zawartości W. A w wątrobie szczurów młodszych i starych nie mogą być przypisywane zmianom patologicznym występującym często u zwierząt starych; zarówno obserwacje, jak i wyniki sekcji wskazywały na normalny stan zdrowia szczurów wybranych do badań. Z zewnętrznych objawów, często występujących u szczurów starych, obserwowaliśmy tylko mniejszą ruchliwość i wypadanie sierści; łaknienie i waga były normalne. Przy sekcji stwierdziliśmy u zwierząt starych otłuszczenie niektórych narządów wewnętrznych (głównie narządów rozrodczych), a w 3 przypadkach wyraźne zmniejszenie wątroby, poza tym, wątroba zwierząt starych była barwy ciemniejszej.

W celu sprawdzenia wpływu wieku na asymilację W. A podawanego w nadmiarze, badaliśmy porównawczo przyswajanie witaminu A przez szczury młodsze (5—6 miesięczne) i stare (28—36 miesięczne). Przeprowadziliśmy tzw. próbę obciążeniową na dwuch grupach zwierząt (grupa I: dwanaście sztuk 5—6 miesięcznych, grupa II: dziesięć sztuk 28—36 miesięcznych szczurów). Przez okres 10 dniowy zwierzęta otrzymały; oprócz diety podstawowej (skład, jak w serii 1-ej), witamin A w postaci olejowego roztworu o stężeniu odpowiadającym 30.000 jednostek w 1 cm^3. Dawka dzienna dla szczura wynosiła 0,1 cm^3 wyciągu. Na podstawie oznaczeń przy pomocy kolorymetru Lovibonda określaliśmy ilości jednostek niebieskich w kale.

Dla uzyskania obszerniejszych danych, dotyczących przyswajania W. A przez szczury młodsze i stare, po ukończeniu próby obciążeniowej, oznaczano w wątrobie szczurów wielkość rezerw W. A.

Próbę obciążeniową przeprowadzano w sposób następujący: Szczury umieszczano w klatkach metabolicznych. Przez 12 dni poprzedzających okres podawania zwierzętom nadmiaru W. A (stosowana dieta podstawowa posiadała stale skład jednakowy), zbierano kał każdego szczura i oddzielnie określano ilość jedn. nieb. Przez następujących 10 dni podawano szczurom nadmiar W. A i oznaczano ilość jedn. nieb. w kale zebranym przez ten okres czasu oraz w ciągu następujących 48 godzin (stwierdziliśmy, że w warunkach przepro-

wadzanych przez nas doświadczeń, przy podawaniu szczurom nawet bardzo dużych ilości W. A, nadmiar nieprzyswojonego witaminu zostaje wydalony w kale w okresie czasu nie przekraczającym 48 godzin). Przy diecie normalnej badania kału szczurów zarówno młodszych, jak i starych, na ogół, nie dawały pozytywnych wyników analizy; w przypadkach, w których kał przy żywieniu normalnym zawierał W. A, ilość witaminu A wydalanego przy próbie obciążeniowej obliczano z różnicy ilości W. A wydalanego przy podawaniu nadmiaru W. A i przy żywieniu normalnym. Przy badaniach kału przygotowywano wyciągi benzynowe (*Wendt*); zmydlanie wykonywano met. *Wolffa*.

Tablica II zawiera wyniki oznaczeń; ilość wydalonego W. A została obliczona w procentach, w stosunku do całkowitej dawki W. A podanej szczurom przy próbie obciążeniowej.

Otrzymane wyniki wskazują, że przy podawaniu szczurom dużych dawek W. A, w warunkach przeprowadzonych doświadczeń, częściowo ten witamin był niezużytkowany przez ustrój, wydalany z kałem (wyniki powyższe są zgodne z otrzymanymi przez *Steppa*). Ilość W. A wydalana przez szczury stare była znacznie większa, wynosiła od 4,6 do 13,1%, natomiast u szczurów młodszych 1,2—4,9% dostarczonego (oprócz diety podstawowej) W. A.

Wyniki oznaczeń w wątrobie szczurów starych i młodszych rezerw W. A, powstających przy podawaniu przez okres 10-dniowy nadmiaru W. A (3.000 jednostek dziennie), zawiera tablica III.

Pomimo znacznych wahań indywidualnych, zawartość W. A w wątrobie zwierząt starych po próbie obciążeniowej była mniejsza (62—122 jedn. n.), niż u zwierząt młodszych (75—430 jedn. n.) W porównaniu z oznaczeniami przeprowadzonymi przy żywieniu normalnym szczurów, zapasy W. A stwierdzane w wątrobie (seria I) po próbie obciążeniowej, były większe; u młodszych jednak zwierząt — w porównaniu ze starymi — zwiększanie się rezerwy W. A było o wiele wyraźniejsze.

Wyniki przeprowadzonych doświadczeń (seria I i II) wydają się wskazywać, że w warunkach zwykłych, szczury stare, w porównaiu z osobnikami młodszymi, posiadają mniejsze rezerwy W. A w wątrobie, znacznie też gorzej przyswajają W. A podawany w nadmiarze; nasuwa nam to wniosek, że u szczurów starych jest upośledzona asymilacja W. A.

Doświadczenia nasze wskazują, że u zwierząt starych nadmiar W. A nie jest zatrzymywany w ustroju lecz wydalany z kałem. Nor-

malnie, W. A nie jest wydalany z ustroju drogą przewodu pokarmowego, nawet przy podawaniu dużych dawek W. A *(Schneider, Weigand, Cooper)*, istnieje jednak szereg przypadków, w których wydalanie z kałem niezużytego przez ustrój witaminu, podobnie jak i karotenu *(Rogoziński)*, jest znaczne. W. A w kale stwierdzano przy szeregu schorzeń, jak Icterus, carcin. peritonei, stany zakaźne itp. Wydalanie W. A w moczu stwierdzano u ciężarnych oraz w niektórych stanach patologicznych, jak gruźlica, rak, malaria i wielu chorobach zakaźnych.

Wyniki nasze, wskazujące na różnice rezerw W. A w wątrobie zwierząt młodszych i starych, są zgodne z badaniami *Eulera i Virgin*, według których zapasy W. A w wątrobie pewnych gatunków ryb, podobnie jak u szczurów, z wiekiem ulegają zmniejszeniu. *Poulsson* podaje, że u człowieka zawartość W. A w wątrobie uzależniona jest od wieku; u kobiet największe rezerwy W. A w wątrobie stwierdzono w okresie 15—30 lat, u mężczyzn około 40 roku życia.

W poprzednich pracach (Acta Vitaminol. I. 1. 1938) wykazaliśmy, że z wiekiem zmniejsza się również zawartość W. A we krwi. Obniżenie zawartości W. A w osoczu uważane jest za wskaźnik hipowitaminozy. Przy wyłączeniu niedoborów pożywienia, hipowitaminoza A może być spowodowana nieprawidłową funkcją wątroby. Zmniejszanie się zawartości W. A w wątrobie powoduje ubytek W. A z osocza, objaw powyższy można przeto uważać za wykładnik „niewydolności starczej" wątroby *(Schneider)* do wytwarzania W. A z prowitaminu, względnie do przyswajania W. A.

Badania zawartości W. A we krwi stanowić mogą wcześniejszy wskaźnik hipowitaminozy od objawów klinicznych, przeciętnie zaś stopień starości możnaby uważać jako proporcjonalny do pewnego rodzaju „hipowitaminizmu", co nasuwa myśl możności wykreślania według zawartości W. A w osoczu t. zw. „linii życiowej".

Co się tyczy innych witaminów, to *Plant* i *Bülow* stwierdzili mniejszą zawartość Wi. C w ustroju zwierząt starych w porównaniu z młodymi. Brak witaminów stanowić może przyczynę występowania degeneracji starczych: stanów wyczerpania, depresji, artretyzmu, reumatyzmu *(Gander)*. Łączy się z tym również zagadnienie parawitaminoz, które badał *Mouriquand*.

W związku z powyższym możnaby przypuszczać, że odpowiedni dowóz witaminów zapobiega do pewnego stopnia przedwczesnemu starzeniu się ustroju. Bez względu na to, czy starzenie się będziemy uwa-

żali za zjawisko synchroniczne, czy też heterochroniczne, rola niektórych witaminów, jako czynników przeciwdziałających i regulatorów „przemiany życiowej“, nie może być pomijana.

(Z Zakładu Fizjologii i Nauki Żywienia U. S. B.).

ZUSAMMENFASSUNG.

Über Alterserscheinung und Vitamine-Stoffwechsel (V.A).

Vorliegende Arbeit stellte sich folgende Untersuchungen als Ziel: 1) ob in den Körpern junger und alter Tiere bei normaler Fütterung Unterschiede in Vitamin-A-Vorräten bestehen, 2) ob das Alter der Tiere bei Verabreichung grosser Mengen von Vitamin-A einen Einfluss auf die Assimilierung desselben ausübt?

Zu den Versuchen dienten standarisierte weisse Rattenmännchen (Mus norvegicus albinus) im Alter von 5—6 sowie von 28—36 Monaten.

Um die Grösse der Vitamin-A-Vorräte im Körper jüngerer, d. h. 5—6 Monate alter Tiere (I Gruppe, 9 Stück) sowie alter, d. h. 28—36 Monate alter Tiere (II Gruppe, 6 Stück) festzustellen, unternahmen wir eine Bestimmung von Vitamin-A in der Leber. Die Bestimmungen wurden nach der colorimetrischen Methode, welche auf der Carr-Price-Reaction beruht, durchgeführt. Der Vitamin-A-Gehalt war in der Leber alter Ratten (28—36 Monate) geringer, als in der Leber jüngerer Tiere (5—6 Monate alter). Bei den alten Ratten fielen auf 1 g. Leber 26—74, bei den jüngeren 68—127 Einheiten Blau. Zwecks Feststellung, ob das Alter der Tiere auf die Assimilation des Vitamins-A bei dessen übermässiger Verabreichung einwirkt, prüften wir die Aneignung von Vitamin-A vergleichsmässig bei jüngeren und alten Ratten und führten die sogenannte Belastungsprobe an 5-6 und 28-36 Monat alten Ratten durch. Die Tiere erhielten im Laufe von 10 Tagen, ausser ihrer Grunddiät, Vitamin-A in Gestalt von Oellösung, deren-Konzentration 30.000 Einheiten in 1 cm^3 entspricht. Die tägliche Dosis betrug für jede Ratte 0,1 cm^3 Extrakt. Die Menge des ausgeschiedenen Vitamins-A bestimmten wir mittels des Lovibond Colorimeters. Zur Gewinnung umfangreicherer Angaben bestimmten wir nach Verlauf der Belastungsprobe die Grösse der Vitamin-A-Vorräte in der Leber.

Die Bestimmungsergebnisse der in der Leber alter sowie jüngerer Ratten durch übermässige Verabreichung von Vitamin-A entste-

henden Vorräte desselben zeigen, dass, trotz bedeutender individueller Schwankungen, der Vitamin-A-Gehalt in der Leber alter Tiere ein geringerer (62—122 Einheiten Blau), als in der jüngerer Ratten (75—430 E. B.) war.

Auf Grund obiger Angaben dürfte man meinen, dass unter gewöhnlichen Umständen alte Ratten, im Vergleich zu jüngeren, geringere Vitamin-A-Vorräte in der Leber besitzen, sowie auch das ihnen im Übermass verabreichte Vitamin-A bedeutend schlechter assimilieren. Hieraus lässt sich folgern, dass bei den alten Ratten eine zurückgesetzte Assimilation des Vitamins-A bestehe.

Gestützt auf den Ergebnissen eigener Untersuchungen, wie auch auf der anderer Forscher, drücken die Verfasser die Ansicht aus, dass eine entsprechende Zufuhr von Vitaminen ein vorzeitiges Altern des Körpers im gewissen Grade verhüten kann.

Die Bedeutung der Vitamine für die Funktion der Gewebe und Organe, ihre Rolle als Faktoren, welche die Lebensfähigkeit des Körpers sichern und denselben gegen vorzeitige Abnützung schützen, bilden ein Problem, das bisher weder gehörig berücksichtigt, noch erklärt worden ist.

(Aus dem Institut der Physiologie und Ernährungskunde der Universität Wilno).

Chevallier A. La Physiologie de la vitamine A. Ann. de Physiol. XIV, 3, (1938). — *V. Eekelen M., Emmerie A., Wolff L. K.* Zschr. f. Vitaminforsch. 6, 2 (1937). — *Gander J., Niederberger W.* Münch. Med. Wschrft. 84, 1386, (1936). — *De N. K. Indian. J.* med Res. 24, 751 (1937). — *Laquer.* Zschr. f. Vitaminforsch 7, 3/4, (1938). — *Lelesz E.* „O działaniu dopełniających czynników odżywczych". 112, 113 (1936). — *Lelesz E., Przeździecka A.* Acta Vitaminol. I, 2/3, (1938). — *Mouriquand M. G.* Bull. Ac. Méd. 119, 23, (1938). — *Przeździecka A.* Acta Vitaminol. I. 1. (1938). — *Wendt H.* Klin. Wschr. II, 1175, (1937). — *Wolff L. K.* Zschr. f. Vitaminforsch. 77, 3/4 (1938).

E. LELESZ i A. PRZEŹDZIECKA.

ZAGADNIENIE TYPÓW PRZEMIANY WITAMINOWEJ.

(Z Zakładu Fizjologii i Nauki Żywienia U. S. B.).

Przez długi okres czasu utrzymywał się pogląd, że - niezbędne dla zapewnienia równowagi fizjologicznej ustroju - ilości witaminów są ustalone. Nowsze prace wykazują jednak, że organizm nie posiada stałego ilościowego zapotrzebowania witaminowego. Wielkość niezbędnych dawek witaminowych jest uzależniona nie tylko od gatunku, płci, stanów fizjologicznych i patologicznych, ale i od warunków zewnętrznych. Zwrócono, między innymi, uwagę na zależność biologicznego działania witaminów od składu diety, przy czym, nie tylko od zawartości w pożywieniu składników podstawowych, lecz i czynników dopełniających.

W pracach naszych wielokrotnie stwierdzaliśmy, że działanie dostarczonych witaminów uzależnione jest od cech indywidualnych danego osobnika; ta specyficzność ustroju pozostaje w związku ze zdolnościami do przyswajania witaminów, zużytkowania i wytwarzania rezerw. Różnice osobnicze w zdolnościach przyswajania i zużytkowania prowitaminów *(witaminów niepełnowartościowych)* i witaminów *(witaminów właściwych),* różna podatność do awitaminoz i hipowitaminoz nasuwają nam nowy pogląd na zagadnienie potrzeb witaminowych ustroju.

Sądzimy, że istnieje możliwość wyodrębnienia pewnych *typów przemiany witaminowej.*

W związku z powyższym proponujemy wprowadzenie następującego podziału:

I. typ *pan-witaminowy* — całkowitej przemiany witaminowej, to jest przyswajający wszystkie witaminy (względnie prowitaminy);

II. typ *dis-witaminowy* tj. niekompletnej przemiany witaminowej, zużytkowujący tylko niektóre witaminy (względnie prowitaminy);

III. typ *a-witaminowy*, tj. nie przyswajający i nie spożytkowujący witaminów bez zastosowania specjalnych katalizatorów.

Podział powyższy tylko w ogólnych zarysach charakteryzowałby metabolizm witaminowy, należałoby więc jeszcze rozszerzyć klasyfikację z uwzględnieniem przemiany poszczególnych witaminów.

Na podstawie dotychczasowych naszych prac doświadczalnych, dotyczących metabolizmu witaminu A, możnaby przyjąć następujący podział: 1) osobniki zużytkowujące prowitaminy i witamin 2) osobniki nie zużytkowujące prowitaminów, lecz asymilujące witamin, 3) osobniki nie zużytkowujące również właściwego witaminu.

Przedstawiony projekt podziału na *typy przemiany witaminowej* wymaga jeszcze przeprowadzenia dalszych badań laboratoryjnych i klinicznych, wyświetlenia mechanizmu zachodzących tu zjawisk.

Ustalenie typów metabolizmu witaminowego mogłoby posiadać pewne znaczenie dla praktyki leczniczej i dietetyki. Witaminoterapia mogłaby być wtedy bardziej celowa i skuteczna, istniałyby bowiem ściślejsze podstawy do zróżniczkowania właściwej w danym przypadku formy stosowania witaminów. I tak np. przy niezużytkowywaniu prowitaminów, podawanoby witaminy właściwe, w przypadkach nieasymilowania przez ustrój witaminów właściwych — możnaby wprowadzić metody umożliwiające przyswajanie i zużytkowywania, stosować pewnego rodzaju biokatalizatory i tp. Wykazano już bowiem, że np. podawanie leczniczo witaminu C usuwa, w pewnych przypadkach nieprawidłowej przemiany, zwiększone wydalanie W. A drogą przewodu pokarmowego i zapobiega następowej hipowitaminozie A. *(Schneider)*. Wiadomo również, że działanie biologiczne niektórych witaminów wymaga obecności w diecie ciał mineralnych: witaminy A i C wymagają obecności jonów żelaza, witamin E —manganu, witamina B_1 — miedzi, etc.

Poznanie typów przemiany witaminowej mogłoby również służyć za wskaźnik w dietetyce, ułatwiałoby zapobieganie i leczenie dietetyczne awitaminoz i hipowitaminoz. Np. w przypadkach niezużytkowania prowitaminów A (zawartych w jarzynach), do diety należałoby wprowadzać produkty pokarmowe obfitujące we właściwy witamin (produkty pochodzenia zwierzęcego, wątroba, mięśnie i tp.). Możnaby w ten sposób zapobiegać niedoborom witaminowym nie tylko egzo, lecz i endogenicznym (diswitaminozom).

Ponadto, określenie typów przemiany witaminowej posiadałoby znaczenie orientacyjne w zapobieganiu pewnym stanom patologicznym. Wiadomo bowiem, że niektóre hipowitaminozy względnie awita-

minozy stwarzają predyspozycje do szeregu schorzeń, np. niedobory witaminu A - do infekcji, chorób oczu, kamicy, niedobory A+D - do schorzeń objętych mianem „martwicy chrzęstno-kostnej“, niedobory C - do nowotworów itp.

Przyjmując podział na typy przemiany witaminowej należałoby je uważać jako pewnego rodzaju korelaty i rozpatrywać z uwzględnieniem istniejących dla witaminów praw, które obejmują wszelkie zależności synergetyczne i antagonistyczne.

RESUMÉ.

Le problème du type dans le métabolisme vitaminique.

Longtemps se maintenait l'opinion, que les quantités de vitamines nécessaires pour l'équilibre physiologique de l'organisme sont constantes. Les récentes recherches établissent au contraire, que les quantités de vitamines nécessaires a l'organisme ne sont point définies. La quantité de vitamines nécessaire à l'organisme ne dépend pas seulement de l'espéce, du sexe, des états physio- et pathologiques, mais aussi des facteures extérieurs. On remarqua, en outre, que l'action biologique des vitamines dépendait du contenu de la diète et non pas uniquement de facteurs fondementaux, mais aussi de contenu en facteurs supplémentaires.

Dans nos travaux nous établimes à maintes reprises que l'action des vitamines servies à l'organisme dépend des propriétés individuelles de cet organisme; cette spécifité des organismes se rattache aux différences dans les capacités d'assimilation, d'utilisation et de formation de réserves vitaminiques.

Les différences individuelles des organismes à assimiler, à utiliser les provitamines (vitamines incomplètes) et des vitamines (vitamines complètes) ainsi que les différents degrés d'inclination qu'ils montrent pour les avitaminoses et hypovitaminoses—nous portent à envisager les besoins vitaminique de l'organisme sous un nouveau point de vue. Il nous semble qu'on peut établir certains types de métabolisme vitaminique.

Nous proposons la classification suivante:

I. type de plein métabolisme vitaminique — *pan-vitaminique,* c'ést à dire assimilant toutes les vitamines (voire provitamines);

II. type de métabolisme vitaminique incomplet — *dis-vitaminique,* c'ést à dire n'utilisant que certaines vitamines (ou provitamines);

III. type *a-vitaminique,* c. à d. n'assimilant ni n'utilisant les vitamines qu'en présence de fixateurs spéciaux.

Cette classification ne caractérise le métabolisme vitaminique que selon les traits les plus généraux; il faudrait donc la développer encore en prenant en considération séparément le métabolisme de chaque vitamine par l'organisme.

Des recherches expérimentales sur la vitamine A que nous avons exécutées jusqu'à présent — il serait possible d'établir la classification suivante: 1) individues utilisant provitamines et vitamine, 2) individus n'utilisant pas les provitamines, mais assimilant la vitamine, 3) individus qui n'utilisent même pas la vitamine complète. Cette division est bien schématique. En réalité, il existe de nombreux groupes „intermédiares". Ce projet de classification des types du métabolisme vitaminique, il va sans dire, exige encore des recherches approfondies de laboratoire et de clinique, ainsi qu'une explication du mécanisme des phénomènes qui y concourent.

L'établissement de types du métabolisme vitaminique pourrait avoir une importance pour la pratique thérapeutique et pour la diététique.

Les types du métabolisme vitaminique, une fois la classification admise en principe, devraient répondre comme corélats aux lois déjà établies pour les vitamines, lesquelles comprennent tous les rapports synérgetiques et antagonistes qui y arrivent.

(*Institut de Physiologie et d'Alimentation de l'Université de Wilno*).

ZUSAMMENFASSUNG.

Zum Problem von Vitamine-Stoffwechsel-Gruppen.

Lange Zeit hindurch hielt sich die Meinung aufrecht, dass die Mengen der Vitamine, welche für die Sicherung des physiologischen Gleichgewichts des Körpers als unentbehrlich erachtet werden, festgestellt sind. Neuere Arbeiten hahen jedoch erwiesen, dass der Körper kein konstantes quantitatives Bedürfnis an Vitamine besitzt.

Die Grösse der notwendigen Vitaminedosen hängt nicht allein von den Arten, Geschlechtern, den physio- und pathologischen Zuständen der Objekte ab, sondern ist auch durch äusserliche

Umstände bedingt. Hierbei berücksichtigte man, unter anderm, auch die Abhängigkeit der biologischen Wirkung der Vitamine von dem Bestand der Diät, und zwar nicht nur in Betreff des Gehalts der Grundbestandteile, sondern auch des der ergänzenden Faktoren.

In unseren Arbeiten konnten wir oftmals bemerken, dass die Wirkung der zugeführten Vitamine von der persönlichen Eigentümlichkeit des untersuchenden Individuums abhängt; diese Eigenartigkeit des Körpers hängt mit seinen Fähigkeiten zur Assimilation der Vitamine, zu deren Verbrauch und Vorräteerzeugung zusammen.

Die Unterschiede im Vermögen der Individuen zur Assimilation und zum Verbrauch der Provitamine (nicht vollwertige Vitamine) und Vitamine (eigentliche Vitamine), ihre verschiedene Neigung zu Hypo- und Avitaminosen lassen in uns eine neue Ansicht über das Bedarfsproblem der Vitamine für den Körper aufkommen. Wir meinen nämlich, dass es möglich wäre, gewisse Gruppen des Vitamine-Stoffwechsels abzusondern.

Im Zusammenhange damit schlagen wir vor, folgende Gruppeneinteilung anzunehmen und einzuführen:

I. *Pan-vitaminotische* Gruppe — vollständigen Vitamine-Stoffwechsels, d. h. die alle Vitamine bezw. Provitamine assimiliert,

II) *Dis-vitaminotische* Gruppe — eines nicht gänzlichen Vitamine-Stoffwechsels, welche also nur einige Vitamine bezw. Provitamine einverleibt,

III) *A-vitaminotische* Gruppe d. h. solche, die Vitamine ohne Anwendung besonderer Katalisatoren weder assimiliert, noch verbraucht.

Vorliegende Einteilung würde den Vitamine-Stoffwechsel freilich nur in allgemeinen Umrissen charakterisieren und wäre es wünschenswert, die Klassifikation zu erweitern, indem man den Stoffwechsel einzelner Vitamine berücksichtigte.

Auf Grund unserer bisherigen Prüfungsarbeiten mit Vitamin-A liesse sich folgende Einteilung annehmen: 1) Individuen, welche Provitamine und Vitamin verbrauchen, 2) Individuen, welche keine Provitamine verbrauchen, aber Vitamin assimilieren, 3) Individuen, welche auch das eingentliche Vitamin nicht verbrauchen.

Das vorgeschlagene Projekt einer Einteilung der Vitamine-Stoffwechsel-Gruppen erfordert noch eine Durchführung weiterer laboratorischer und klinischer Untersuchungen, sowie eine Aufklärung des Mechanismus der hier auftretenden Erscheinungen.

Die Festsetzung von Gruppen des Vitamine-Stoffwechsels könnte von Bedeutung für die Heilpraxis und Diätetik sein.

Bei Annahme einer Einteilung des Vitamine-Stoffwechsels nach Gruppen, wären solche als eine gewisse Art von Korrelaten zu betrachten, mit Berücksichtigung der für die Vitamine bestehenden Gesetze, welche jegliche synergetische und antagonistische Abhängigkeiten umfassen.

(Aus dem Institut der Physiologie und Ernährungskunde der Universität Wilno).

———

Streszczenia publikacji. — Extraits des publications.

v. Euler H. Alimentation et état de la vision. (*Żywienie i wzrok*. Rapp. du II-e Congrès Intern. la Soc. Sc. d'Hyg. Aliment. (1937).

W poszczególnych rozdziałach pracy omawiana jest rola witaminów A, B_2 i C.

Witamin A. Fridericia i Holm stwierdzili już w 1925 roku, że dieta niedoborowa w W. A powoduje u szczurów znaczne osłabienie regeneracji czerwieni wzrokowej. Badania *Holma* wyjaśniły dokładniej łączność zachodzącą pomiędzy niedoborami witaminu A w pożywieniu i występowaniem hemeralopii. W dalszych pracach sprawdzono działanie lecznicze w hemeralopii preparatów W. A oraz tranu. Według *Holma* i *Mackaya* najwcześniejszym objawem hipowitaminozy A u człowieka jest hemeralopia. Według *Eulera* i *Hellströma, Walda, Adlera* i innych w siatkówce znajduje się substancja, o własnościach chemicznych odpowiadających W. A.

Za jedno z następstw awitaminozy A uważana jest kseroftalmia, stwierdzana zarówno u dorosłych jak i u dzieci. *Blegvad,* który napisał monografię o kseroftalmii występującej w Danii, podaje, że przyczyny kseroftalmii u ludzi i zwierząt mogą być następujące: 1) Zmniejszenie dowozu W. A: a) brak W. A w pożywieniu, b) zmniejszenie resorbcji prowitaminu i witaminu A; 2) wzmożone zapotrzebowanie W. A: a) w okresie wzrostu, b) w szeregu schorzeń.

W. B_2. W siatkówce wykryto obecność laktoflawiny, występującej w połączeniu z kwasem fosforowym. Działanie wywierane przez W. B_2 na wzrok wymaga jeszcze wielu wyjaśnień; W. B_2, na ogół, nie znajduje obecnie zastosowania leczniczego. *Fischer* wykrył laktoflawinę nie tylko w siatkówce, lecz i w soczewce oka. Z wiekiem zmniejsza się zawartość W. B_2 w soczewce, u osobników z kataraktą W. B_2 nie stwierdzono.

Witamin C. Przy niedoborowym pożywieniu zmniejsza się w soczewce ilość kwasu askorbinowego (znajdującego się stale przy żywieniu pełnowartościowym). 1 g. soczewki oka szczura zawiera 0,02 —

10 mg. kwasu askorbinowego; u człowieka — w 1 g. soczewki znajduje się przeciętnie 0,31 mg. Przy diecie pozbawionej Wi. C, w soczewce ocznej świnek morskich nie wykryto kwasu askorbinowego. W latach 1933—34 autor niniejszej pracy stwierdził, że zawartość w soczewce kwasu askorbinowego przy starczych degeneracjach oraz przy katarakcie ulega zmniejszeniu i zaproponował stosowanie leczniczo kwasu askorbinowego; najlepsze wyniki w terapii pewnych form katarakty możnaby osiągnąć przez stosowanie kwasu askorbinowego i laktoflawiny.

We wnioskach ostatecznych autor zaznacza, że dla prawidłowej czynności oka niezbędna jest dieta obfitująca w witaminy.

Mouriquand G. Les paravitaminoses. (Parawitaminozy). Bull. de l'Académ. de Médecine. 119, 23, 678, (1938).

Na podstawie badań niedoborów witaminowych autor wprowadza nowe pojęcia *parawitaminoz;* mianem tym określa niespecyficzne fazy awitaminoz. W schorzeniach, spowodowanych niedoborami pokarmowymi, można rozróżnić dwie fazy: „specyficzną" (objawy chorobowe w tym okresie znikają pod wpływem specyficznego leczenia) i „niespecyficzną" (terapia specyficzna w tym okresie nie usuwa już objawów chorobowych, względnie przeciwdziała im w słabym stopniu). W „niespecyficznej" fazie awitaminoz tj. przy parawitaminozach — dowóz witaminów nie powoduje już wyleczenia. W pracy podany jest szczegółowy opis objawów parawitaminozy zaobserwowanej u świnek morskich przy skorbucie i chronicznej awitaminozie.

V. Szent Györgyi A. Neure Ausblicke der Vitamintherapie. (Nowsze poglądy w witaminoterapii). Dtsch. med. Wschr. 48, 1789, (1937).

Autor omawia problemat zapotrzebowania przez ustrój witaminu C oraz działanie terapeutyczne tego czynnika w pewnych schorzeniach.

Za właściwą dawkę fizjologiczną dla świnki morskiej uważać należy tę ilość Wi. C, którą zwierzę w warunkach normalnych pobiera ze spożywanymi pokarmami; dawka ta odpowiada 30 mg. kwasu askorbinowego na 100 g. diety.

Dla człowieka takie ilości witaminu są niezbędne, przy których spożywaniu szerokie warstwy ludności wykazują najmniejszą śmiertelność.

Według autora, większość schorzeń powstaje wskutek tego, że żyjemy w nieodpowiednich warunkach, w środowisku, do którego nasz ustrój nie jest przystosowany. Teoretycznie obliczane dawki witaminowe, jako pokrywające zapotrzebowanie człowieka, w praktyce są często niewystarczającymi.

Chevallier A. La Physiologie de la Vitamine A. (Fizjologia witaminu A) Ann. Physiol. XIV, 3, (1938).

Praca zawiera opis chemicznych własności karotenu i witaminu A oraz ogólne zarysy metodyki oznaczania W. A. Autor omawia działanie biologiczne W. A, schorzenia powstające u zwierząt młodocianych i dojrzałych na skutek awitaminozy i hipowitaminozy A, oraz badania dotyczące wytwarzania się rezerw W. A w poszczególnych tkankach i narządach ustroju. W II-ej części pracy jest opisany wpływ W. A. na przemianę podstawową, antagonizm W. A. i tyroksyny, działanie W. A. na układ nerwowy, na wzrok i na regenerację tkanek.

Pies. R. Vergleichende Untersuchungen im Vitamin-A- und Vitamin-C-Stoffwechsel bei ungleich ernährten jungen Männern. (Porównawcze badanie przemiany witamin A i witaminu C u różnie odżywianej młodzieży). Ernährung. 3, 11, 316, (1938).

W celu zbadania przemiany witaminowej, autor oznaczał zawartość W. A i Wi. C we krwi. Aby zorientować się, czy w danym przypadku występuje hipowitaminoza A, przeprowadzano próby dostosowania się wzroku w ciemności (przy pomocy Adaptometru *Engelkinda),* do rozpoznania zaś hipowitaminozy C posługiwano się próbą odporności kapilar („Kappilarresistenz“) opracowaną przez *Seyderhelma.* Poza tym, poddawano każdego osobnika ścisłym obserwacjom i badaniom klinicznym, zwracając specjalną uwagę na ewentualne objawy hipowitaminozy, a więc występowanie znużenia, krwawień, suchości skóry, włosów itp.

Badania przeprowadzano na grupach osobników, zamieszkujących w dwuch bursach. Zawartość Wi. C we krwi jednej grupy wynosiła przeciętnie 8,5 mg.%, u drugiej zaledwie 5,0 mg.% (pogranicze skorbutu). Wyniki te wymagały dokładniejszego wyjaśnienia, gdyż młodzież w obydwóch bursach była w jednym wieku, jadłospisy były jednakowe (zapotrzebowanie na Wi. C pokrywano głównie kartoflami i jarzynami, zakupywanymi u tych samych dostawców, owoców nie

podawano). Okazało się, że w drugiej bursie przygotowywano potrawy w nieracjonalny sposób i to było przyczyną stwierdzonego niedoboru Wi. C.

U osobników z grupy II-ej, tj. z mniejszą zawartością Wi. C we krwi, stwierdzono mniejszą wydajność pracy, szybciej występujące znużenie.

Oznaczania zawartości karotenu i W. A. we krwi osobników I-ej grupy nie wykazywały odchyleń od normy. Przeciętna zawartość karotenu we krwi wynosiła 5,7 jednostek, zawartość witaminu A = = 1,06 jednostkom, u osobników z II-ej grupy — zawartość karotenu była bardzo zbliżona, witaminu A było nieco więcej, przeciętnie 1,3 jedn.

Badania przeprowadzone za pomocą aparatu *Engelkinga* oraz Skotoptikometru *Möllera i Edmunda* wykazały normalny stan wzroku u obydwóch grup młodzieży.

Abderhalden E. Die physiologischen Funktionen von Vitamin B_1 (Aneurin, Thiamin). (Działanie fizjologiczne witaminy B_1). Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. inner. Medizin L. Kongr. Wiesbaden, (1938).

We wstępie pracy jest podany zarys historyczny badań witamin B. Autor uwzględnia podział grupy W. B: W. B_1 = Aneurina = = Thiamina = czynnik antineurytyczny, W. B_2 = Riboflawina = = flawina wzrostu, W. B_3 = czynnik wzrostu (zapobiegający spadkowi wagi) gołębi, W. B_4 = czynnik wzrostu kurcząt (?), W. B_5 = czynnik wzrostu (wstrzymujący spadek, lecz nie powodujący przyrostu na wadze) gołębi, W. B_6 = Bv = Y = czynnik zapobiegający dermatitis u szczurów, W. P — P = czynnik chroniący przed pellagrą (człowieka), W. W = czynnik wzrostu szczurów (?), zaznaczając, że nie zostało jeszcze wyjaśnione, czy powyżej wymienione witaminy wzrostu wywierają wpływ na ustrój jako czynniki odrębne, czy też w połączeniu. W grupie B należałoby jeszcze uwzględnić tzw.: ,,Dog black tongue-Factor", oraz jeden lub kilka czynników wzrostu drobnoustrojów.

Szczegółowo opisane są w pracy własności chemiczne i biologiczne W. B_1 oraz podany jest wykaz produktów spożywczych, obfitujących w ten czynnik. Z produktów pochodzenia roślinnego—kapusta, sałata i tp. zawiera w 100 g. — 200 γ W. B_1, soczewica — 400 γ, kartofle (gotowane) zaledwie 50 γ, jabłka, morele, banany, śliwki i tp. 80 γ, orzechy laskowe — 400 γ, orzechy włoskie — 300 γ; z produk-

tów pochodzenia zwierzęcego — mleko krowie zawiera 24—57 γ, wołowina, baranina i cielęcina 100—120 γ, wieprzowina (surowa, chuda) — 1400 γ, szynka (gotowana) 450 γ, żółtka (gotowane) — 275 γ.

Przeciętne, dzienne zapotrzebowanie W. B_1 u dorosłego człowieka wynosi 600 γ, u dziecka w 1-ym roku życia 400 γ, zapotrzebowanie łączne matki (w okresie laktacji) i oseska wynosi 3000 γ, W. B_1.

Harris L. J., P. C. Leong, C. C. Ungley. W. B_1: oznaczanie w moczu jak wskaźnik poziomu odżywiania. The Lancet. 539, (1938).

Znaczenie określania zawartości witaminy B_1 w moczu przy próbie obciążeniowej wykazane zostało jeszcze w r. 1936 przez *Harrisa* i *Leonga*. Przy obciążeniu 350 jedn. mn. W. B_1 — zawartość tej witaminy w moczu człowieka zdrowego wynosi przeciętnie 30 jednostek, jeżeli ustrój wydala w moczu mniej niż 15 jednostek, wskazuje to na niedobór witaminowy.

Badania ostatnie przeprowadzili autorowie na ludziach zdrowych i chorych (zapalenie nerwów). Mocz osobników zdrowych zawierał 12—35 jednostek W. B_1, przeciętnie 20 jednostek, mocz ludzi niedożywionych 4—12 jednostek, przeciętnie 8 jednostek W. B_1. Najmniejsze ilości W. B_1 (1—6 jedn. mn.) stwierdzono w moczu u chorych na Beri-Beri, w niektórych przypadkach hipowitaminoz i przy zapaleniu nerwów na tle zaburzeń w odżywianiu. Zmniejszenie wydalania W.B_1 może być spowodowane przez brak łaknienia, niedoborową dietę, wzmożoną przemianę materii (zwłaszcza w gorączce) i nieprawidłową asymilację.

Müller K. Die Vitaminbehandlung der Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. (Leczenie witaminami schorzeń wegetatywnego układu nerwowego). Ther. Gegenw. 79, 3, 136, (1938).

W witaminoterapii schorzeń nerwów, zwłaszcza obwodowego układu nerwowego, znajdują obecnie zastosowanie preparaty W. B_1 (Betabion, Betaxin, Benerva i tp.).

Autor stosował leczniczo W. B_1 łącznie z Wi. C w schorzeniach wegetatywnego układu nerwowego. Podawanie wyłącznie witaminy B_1 powodowało pewne zaburzenia, przejawiające się znużeniem, wzmożonym biciem serca i tp.

Przy witaminowej terapii schorzeń układu nerwowego kurację należy rozpoczynać od małych dawek, np. 1 mg. Betaxiny i 0,1 g.

Cantanu i zależnie od reagowania pacjenta — podawać co 2 lub 4 dzień 2 mg. Betaxiny łącznie z Cantanem; najlepsze wyniki osiągano stosując zastrzyki dożylne.

Schwartz-Rose M., Funell-Phipard E. Le contenu des pois et des haricots en vitamines B et G sous diffèrentes conditions. (Zawartość witamin B i G w grochu i fasoli w różnych warunkach). Nutrition J. 14, (1937).

W piśmiennictwie naukowym znajduje się szereg prac, których wyniki wskazują, że ilość witaminów w produktach pokarmowych zależy, między innymi, od warunków produkcji.

Belle i *Mendel* stwierdzili, że np. w zbożach ozimych zawartość witaminów jest dwa do trzech razy mniejsza od ilości W. B w zbożach jarych. Według *Hunta* i *Krauze'go,* mleko krów, korzystających z bardzo wczesnego pastwiska, zawierało więcej witamin B i G, niż mleko krów żywiących się starszą trawą. Dotychczas dokładnie nie wyjaśniono, czy gleba i nawóz nie wpływają na ilość witaminów w roślinach, natomiast stwierdzone zostały wyraźne różnice pomiędzy próbkami zebranymi w różnych latach na tej samej glebie.

Badania wpływu gotowania na zawartość witaminów dawały dotychczas różne wyniki. W. G. jest, prawdopodobnie, niewrażliwa na wysoką ciepłotę, trwałaść witaminy B_1 zależy od temperatury i długości gotowania. Ph odgrywa również pewną rolę. *Scherman* i *Burton* zaobserwowali, że zmniejszanie się zawartości witaminy B w soku z pomidorów zależy od Ph, ilość W. B zmniejsza się w miarę wzrostu Ph roztworu.

Wpływ wysuszania na zawartość witaminów jest dotychczas mało zbadany. *Salmon* stwierdzał ubytek do 50% witaminy B w fasoli wysuszonej, natomiast zawartość W. B w soji suszonej nie ulegała zmianie.

Autorowie niniejszej pracy zainteresowali się przeto sprawą zawartości witaminów w produktach konserwowanych, w gotowanych i mrożonych grochu i fasoli oraz w dojrzałych ziarnach wysuszonych i ziarnach skiełkowanych. Świeży groch obfituje w witaminę B, zawartość w gramie wynosi 3 jedn. biol. W grochu z tego samego okresu czasu po zdekskrynowaniu nie stwierdzono zmian, natomiast po 15-minutowym ogrzewaniu 26% ubytek. Zbiory grochu z dwuch różnych lat wykazywały 100% różnice w zawartości witaminy B. W grochu i fasoli w czasie całkowitego dojrzewania zawartość W. B zmniejsza się o 50%. Groch kiełkujący w piasku w ciągu 14 dni zawierał tylko

połowę początkowej ilości witaminy B, a nieco więcej W. G Kiełki stanowią bogate źródło witaminowe. W fasoli z tego samego okresu wegetacyjnego stwierdzono różnicę w ziarnach w zależności od gleby.

Zawartość W. G grochu i zielonej fasoli zmieniała się tylko w granicach 1 jedn. biol. na gram. Nie stwierdzono również ubytku W. G pod wpływem gotowania lub też zamrażania.

Z. K.

Randoin L., Giroud i Ratsimamanga. Richesse en acide ascorbique des tissus chlorophylliens. (Zawartość kwasu askorbinowego w tkankach chlorofilowych). Bull. Soc. Sc. Hyg. Alim. XXVI, 7, 8, 309, (1937).

Badania *Matsuoka* zawartości kwasu askorbinowego wykazują, że jęczmień kiełkujący przy dostępie światła zawiera więcej kwasu askorbinowego, aniżeli jęczmień kiełkujący w ciemności. Istnieje, prawdopodobnie, ścisły związek między fotosyntezą i zawartością Wi. C, ponieważ zawartość tego czynnika wzrasta, jeśli roślina jest nasłoneczniona. Liście, które żółkną i liście zwiędnięte zawierają mało Wi. C, jak również karotenu. Istnieje bowiem związek między funkcją chrolofilową, a zawartością kwasu askorbinowego.

Autorzy powyżej podanej pracy badali, na podstawie analiz biologicznych, zawartość kwasu askorbinowego w różnych częściach (liściach, korzeniach) marchwi, buraków, rzepy, cykorii, różnych gatunków sałaty itp. Wyniki otrzymane wskazywały na większą zawartość kwasu askorbinowego w częściach zielonych. W narządach zwierząt, którym podawano rośliny zielone, ilość kwasu askorbinowego była większa, aniżeli w narządach zwierząt otrzymujących pokarm zawierający mało chlorofilu.

Zapotrzebowanie ustroju ludzkiego na Wi. C jest stosunkowo znaczne, to też duże praktyczne znaczenie posiada znajomość zawartości Wi. C w różnych częściach roślin, używanych jako pokarmy.

Widenbauer, Koschorreck. Über die Bildung von Vitamin C mit überlebenden Gewebsschnitten im Reagenzglas. (O wytwarzaniu się witaminu C). Bioch. Zschr. 291, 209, (1937).

Praca miała na celu wyjaśnienie, czy witamin C powstaje z heksoz (glukozy, mannozy i sorbitu) po dodaniu tkanki wątroby, jelit, serca, nerek, mózgu lub rdzenia. Po dodaniu tkanki jelita cienkiego (szczura lub myszy) zwiększała się w roztworze ilość substancji o działaniu redukującym, względnie oznaczalnych jodometrycznie.

Eekelen M. van, Heinemann M. Critical remarks on the determination of urinary excretion of ascorbic acid. (Krytyczne uwagi o oznaczaniu kwasu askorbinowego w moczu) J. Clin. Invest. 17. 293, (1938).

Autorzy podają następującą metodę oznaczania witaminu C w moczu: 10 cm^3 świeżego moczu miesza się w 40 centymetrowej probówce do centryfugowania z 20 cm^3 20% roztworu octanu rtęci i odwirowywa przez 2 minuty. Przez zdekantowany płyn przepuszcza się siarkowodór, przy czym okres czasu między centryfugowaniem i przepuszczaniem siarkowodoru nie powinien przekraczać 10 minut. Po strąceniu nadmiaru rtęci — płyn odsącza się, nasyca siarkowodorem i pozostawia przez 6 godzin w ciemności, w zamkniętej kolbie. W celu usunięcia nadmiaru siarkowodoru, przepuszcza się przez roztwór dwutlenek węgla tak długo, póki ciecz nie przestanie zciemniać papierka ołow. Do 5 cm^3 przesączu dodaje się 1 cm 10% roztworu kwasu trójchlorooctowego i mianuje, nastawionym, według znanej koncentracji roztworu kwasu askorbinowego, N/1000 roztworem dwuchlorofenoloindofenolu. Jeśli mocz zawiera więcej kwasu askorbinowego — analizę przeprowadza się na mniejszych ilościach np. na 1 cm^3 oczyszczonego moczu i dodaje 5 cm^3 3% kwasu trójchlorooctowego. W celach porównawczych wykonano oznaczenie kwasu askorbinowego, usuwając substancje redukujące octanem baru (nie rozpuszczonym). Otrzymane wyniki odpowiadały analizie przeprowadzonej pierwszą metodą. Miareczkowanie bezpośrednio moczu daje za wysokie wyniki, na skutek działania na barwik innych, zawartych w moczu, substancji redukujących.

W pracy podana jest również technika przeprowadzania próby obciążeniowej witaminem C.

Campion J. E., Henry K. M., Kon S. K., Mackintosh J. (Witamin D w mleku). Biochem. J. XXXI, 81—88. (1937).

Istnieje pogląd, że zawartość witaminu D w mleku krowim jest zależna od pór roku i że jest większa w lecie, niż w zimie; jakie są przyczyny — nie zostało dotychczas ostatecznie wyjaśnione. Według niektórych autorów różnice te są spowodowane własnościami letniej paszy pastwiskowej, w przeciwstawieniu do paszy zimowej, według innych przypuszczeń, wywiera tu wpływ bezpośrednie działanie słońca na krowy, niekiedy uwzględniane są obydwa powyższe czynniki. W celu ustalenia właściwych przyczyn przeprowadzono doświadczenia w 1936 r. od 1-go maja do 30 czerwca, na 8 krowach rasy

Shorthorn. Krowy podzielono na 4 grupy następujące: I grupa: krowy pozostawały w oborze otrzymywały dawki zimowe, wynoszące na 1 krowę 2,267 kg siana dziennie. II grupa: krowy przebywały nazewnątrz, były wystawione na działanie światła słonecznego; otrzymywały ilości siana takie, jak grupa I. III grupa krów przebywała na pastwisku. IV grupę pozostawiono w oborze, każda krowa otrzymywała 50,8 kg świeżo skoszonej trawy, rację bytową i produkcyjną taką samą, jak grupa III.

Przeciętna ilość witaminu D dziennie wydalanego z mlekiem wynosiła: w grupie I-ej 110 jedn. mn,. w grupie II-ej 313 jedn. mn., w grupie III-ej 252 jedn. mn., oraz w grupie IV-ej 52 jedn. mn.

Mleko krów przebywających w oborze, czy też poza oborą i otrzymujących racje zimowe zawierające siano, bogatsze było w witamin D, niż mleko krów z grup odpowiadających, żywionych znacznymi ilościami trawy świeżej. Z powyższego wynika, że wzrost zawartości witaminu D w mleku krowim w okresie letnim jest spowodowany działaniem promieni słonecznych, a nie żywieniem na pastwisku. *(Sądzimy, że do omówionego doświadczenia zostało użyte siano zebrane podczas słonecznej pogody, zawierające znaczne ilości W. D).*

Z. K.

D a m H., G l a v i n d. Vitamin K in human pothology. (Witamin K w ludzkiej patologii). Lancet I. 720, (1938).

Witamin K jest rozpuszczalny w tłuszczach, znajduje się głównie w zielonych liściach. Brak W. K powoduje krwawienia, proces krzepnienia krwi ulega zahamowaniu. Niektóre organizmy mogą obchodzić się bez dowozu W. K gdyż, dzięki specyficznej florze przewodu pokarmowego, posiadają zdolność syntetyzowania tego witaminu. Metoda określania W. K we krwi polega na oznaczaniu krzepnienia krwi (bez współdziałania trombocytów). Obliczono współczynnik R, który dla zdrowego dorosłego człowieka wynosi 0,6—1,7. W hemofilii współczynnik R nie ulega zmianie, co nasuwa myśl, że występowanie hemofilii nie jest zależne od niedoboru W. K. Przy Hepatitis i Icterus wsp. R zwiększa się; pod wpływem śródmięśniowych zastrzyków witaminu K wsp. R ponownie zmniejsza się.

Nowe wydawnictwa. — Publications récentes.

V. NOORDEN C. *Entwicklung und weitere Aufgaben der diätetischen Therapie.* Berlin—Wiedeń, Urban—Schwarzenberg. 1937.

Znakomity i zasłużony autor (przed 30 laty następca H. Nothnagla na I-ej Medycznej Klinice w Wiedniu) umieścił we wstępie swej książki zarys historyczny rozwoju dietetyki. Zaznacza, że terapeutyczna dietetyka XIX i XX stulecia powstała nie na podstawie dawnej wiedzy, lecz do pewnego stopnia samorzutnie, na podstawie ludowych zwyczajów żywieniowych, na podstawie empirii, do czego dołączyły się wyniki obserwacji i nowoczesnych badań naukowych.

Autor podkreśla znaczenie terapii dietetycznej, opisuje w jaki sposób powstały niektóre z obecnie stosowanych metod, zwalcza „mechanizacje" w dietetyce i zbyt pochopne stosowanie systemów dietetycznych, bez uwzględnienia indywidualności fizjologicznej chorych. Praca Noordena napisana jest bardzo ciekawie i przystępnie.

SEYDERHELM R. *Die Hypovitaminosen.* Lipsk. J. Barth. 1938.

Hipowitaminozy są to schorzenia powstające naskutek niedoborów (braku częściowego) witaminowych w pożywieniu. Diagnoza hipowitaminoz jest naogół trudna, ułatwienie stanowią chemiczne metody oznaczenia witaminów.

Książka zawiera szereg praktycznych wskazówek, dotyczących metod odżywiania, które umożliwiają pokrycie zapotrzebowania witaminowego.

SCHNEIDER E. *Die Vitamine in der Chirurgie.* Vortr. a. d. prakt. Chir. 17. Stuttgart. F. Enke. 1937.

W książce są podane ogólne wiadomości o naturze chemicznej i działaniu biologicznym witaminów. Omawiając zastosowanie witaminów w chirurgii, autor porusza zagadnienia hipowitaminoz występujących po zabiegach chirurgicznych, po narkozie, przy zranieniach, przy stanach zapalnych, raku, oraz kamicy. We wszystkich powyżej wymienionych przypadkach zmniejszają się rezerwy W. A w ustroju; po narkozie, przy stanach zapalnych, raku i zranieniach stwierdzana jest zniżka również zapasów Wi. C. Hipowitaminoza D (łącznie z A+C) występuje po zranieniach, hipowitaminoza A+D — przy całej grupie schorzeń zwanych „martwicą chrzęstnokostną". Leczniczo obecnie są stosowane w chirurgii witaminy A, C i D.

SILLER A. *Die Ernährungsbehandlung in der Chirurgie*. Stuttgart. F. Enke. 1938.

Autor omawia wyniki stosowania diety Sauerbrucha-Hermannsdorfera, podkreśla dodatnie działanie surówek i tranu.

Wiadomości bieżące. — Renseignements et communiqués.

II Międzynarodowy Kongres Nauki Żywienia. *(Deuxième Congrès Scientifique International de l'Alimentation).*

Na Kongresie, który odbył się we wrześniu r. ub, zostały wygłoszone referaty:

1) *Randoin*. Problèmes physiologiques de l'alimentation. (Fizjologiczne zagadnienia żywienia).

2) *Max Lafon*. Donnés récentes relatives aux acides aminés indispensables. (Nowe dane dotyczące niezbędnych kwasów aminowych).

3) *Ribadeau-Dumas*. Alimentation de l'enfant de la naissance, à deux ans. (Żywienie dziecka do 2-go roku życia).

4) *Lesné, Dreyfus-Sée*. Alimentation des enfants depuis l'âge de deux ans jusqu'à la puberté (Żywienie dzieci w wieku od lat dwuch do dojrzałości).

5) *Le Noir, Ch. Richet*. Alimentation durant l'époque de la puberté. (Żywienie w okresie dojrzewania).

6) *Le Noir, Ch. Richet*. Alimentation de l'adulte et du vieillard. (Żywienie dorosłych i starców).

7) *G. Dreyfus-Sée*. Alimentation de la femme pendant la grossesse et l'allaitement. (Żywienie kobiety w okresie ciąży i karmienia).

Z zestawienia powyższych referatów wynika: Dla dziecka w I-ym okresie życia najwłaściwszym pożywieniem jest mleko matki, trudności rozpoczynają się w przypadkach, w których karmienie mlekiem kobiecym jest niemożliwe i trzeba je zastąpić pokarmem sztucznym. Wielu autorów uważa, że (dla dzieci do 9 miesięcy) najlepsze jest mleko krowie rozcieńczane, według innych — wskazane jest dodawanie mąki, podawanie soków z owoców, względnie owoców rozcieranych (poczynając od 2 miesiąca), w 5—6 miesiącu można podawać przecierane jarzyny, poczynając od 15 miesiąca—ser biały, mięso krobane. Omawiano również znaczenie jaj w żywieniu dziecka; jaja

można włączać do diety dzieci 2 miesięcznych (w niektórych przypadkach nawet wcześniej), winny być jednak zachowane wszelkie ostrożności, jaja muszą pochodzić od kur zdrowych i być bezwzględnie świeże

W diecie kobiet ciężarnych i karmiących winny być zachowywane następujące zasady: należy unikać takich produktów, jak np. wędliny, konserwy, kawa, alkohol itp., bezwzględnie przestrzegać świeżości produktów pokarmowych, nie podawać nadmiaru tłuszczów lub węglowodanów, w diecie matek karmiących uwzględniać dodatkowe ilości płynów (wody).

W pożywieniu dziecka (w okresie od 2 lat do dojrzałości) należy unikać podawania nadmiaru chleba, jarzyn suszonych. Mięso winno być uwzględnione (kwestię sporną stanowi wiek, w którym można rozpocząć podawanie mięsa, oraz ilość mięsa) zarówno w pożywieniu dzieci, jak młodzieży; nie ulega przy tym wątpliwości, że największych dawek mięsa potrzebuje młodzież. Ilość białka winna dziennie wynosić 2,5 g (w tem 50% białka zwierzęcego) na kilo wagi ciała. Dla dzieci i młodzieży jest wskazany dowóz witaminów z pożywieniem, natomiast należy unikać mięsa „skruszałego“, przypraw korzennych, konserw, większych ilości soli itp.

W okresie dojrzewania pożywienie winno być obfite, bogate w białko pochodzenia zwierzęcego oraz witaminy. Ilości produktów pokarmowych, które spożywa 12 letnie dziecko, ważące 24,5 kg nie powinny być mniejsze od spożywanych przez człowieka dorosłego, racje spożywane przez 15-letnią młodzież (waga 54 kg) winny być większe.

W pożywieniu ludzi dojrzałych należy uwzględniać dietę nie tuczącą. W normalnych warunkach, w ustroju osobników starszych istnieją rezerwy, które pozwalają na pewne ilościowe niedobory pokarmowe przez kilka dni lub nawet tygodni. Jeżeli uwzględni się ilość 2.700 do 2.800 kalorii, niezbędnych dla człowieka przy pracy umiarkowanej, oraz minimum teoretyczne białka — 0,25 g dziennie na kilo wagi ciała, optimum przypadnie w granicach 0,85 g do 1.80 g. A zatym, mniej więcej, należałoby spożywać dziennie 1 g białka na 1 kg wagi, przyczym w 50% winno to być białko pochodzenia zwierzęcego.

Ludzie starzy, naogół, odżywiają się zbyt obficie. Osobnikom starym można podawać normalnie 0,70 g białka dziennie na 1 kg wagi, ogólna ilość spożywanego mięsa nie powinna przekraczać 60—80 g dziennie.

Redakcja otrzymała: — Publications obtenues par la Rédaction:

Die Ernährung. (Red. Prof. Dr. O. Flössner i Dr. H. Ertel). B. 3. H. 8—11. 1938.

Folia Morphologica. (Red. Prof. Dr. E. Loth, Doc. Dr. P. Słonimski, Dr. J. Grzybowski) Nr 1—2. 1937/8.

Kosmos. (Red. Prof. Dr. St. Kulczyńskiego). Z. II. 1938.

Biologia Lekarska. (Red. Dr. S. Otolski). T. XVII. Z. 4. 1938.

Medycyna i Przyroda. (Red. Dr. J. Marzecki). Nr. 6, 7, 8, 9. 1938.

Pediatria Polska. (Red. Dr. M. Wierzbowska). T. XVIII. Nr. 5, 6, 7--8, 9, 10. 1938.

Przegląd Antropologiczny. (Red. Prof. Dr. A. Wrzosek). T. XII. Z. II. 1938.

Ruch Przeciwgruźliczy. (Red. Dr. L. Węgrzynowski). R. V. Z. 5, 6—7, 8—9, 10. 1938.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. (Red. Dr. Z. Srebrny). R. XV. Nr. 23—24, 25—26, 27—28, 29—30, 31—32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43 44. 1938.

Wiadomości Terapeutyczne. (Red. Mgr. S. Sabiniewicz). R. IX. Nr. 1, 2, 3, 4, 5—6, 7—8, 9, 10. 1938.

Życie Młodych. (Red. Dr E. Hryniewicz). R. VII/I. Nr. 6, 7--8, 9, 10, 11. 1938.

Abderhalden E., Abderhalden R. „Eine neue Reaktion zur Unterscheidung der B_1 - Avitaminose vom Hungerzustand.“ Klin. Wschr. 34, 1195, (1938)).

Abderhalden E. „Beitrag zum Problem der für die B_1 - (Aneurin bzw. Thiamin-) Avitaminose charakteristischen Erscheinungen“. Pflügers Arch. 240, 5. (1938).

Abderhalden E., Abderhalden R. „Das Verhalten des Dünndarmes von an den Folgen der B_1 — Avitaminose leidenden Tauben gegenüber Acetylcholin. Einfluss von Vitamin B_1 (Aneurin, Thiamin) auf die Acetylcholinwirkung“. Pflügers Arch. 240, 3, (1938).

Abderhalden E. „Die physiologischen Funktionen von Vitamin B_1 (Aneurin, Thiamin). Verhandl. der Dtsch. Gesellsch. f. inn. Med. L. Kongress. Wiesbaden. (1938).

Adler E., v. Euler. H. „Lactoflavin in the Eyes of Fish“. Nature. 141, 790, (1938).

Boer J., Arons Ph., van der Rijst M. P. J. „On a new syndrome consequent on vitamin D deficiency in rats". Arch. Neerland. de Physiol. XXII, (1937).

Bieliński Z. „Einfluss der Gase bei ihrer direkten Durchleitung durch den Carotissinus". Act. Biol. Experim. 165, 167, XII, (1938).

De Bruin M. „Experiments on Rickets at different seasons". Zschr. f. Vitaminforsch. 7, 1, (1938).

De Bruin M. „Rickets in adult rats". Acta Brev. Neer. IV, Nr. 3/4, (1936).

De Bruin M., Bouman J. „The rickets-producing action of cereals". Zschr. f. Vitaminforsch. 6, 4, (1937).

Chevallier A. „La Physiologie de la Vitamine A". Annales de Physiol. XIV, 2, (1938).

Dols M. J. L. „The influence of vitamin E on hatchability". Arch. Néerland. de Physiol. XXII, (1937).

Dols M. J. L., Jansen B. C. P., Sizoo G. J., Barendregt F. „Formation of lipin phosphorus in normal and rachitic rats, with a radioactive phosphorus isotope as an indicator." Nature. 141, 77, (1938).

Von Euler H. „Alimentation et état de la vision". Rapp. du II Congr. Internat. de la Soc. Sc. d'Hyg. Aliment. (1937).

Von Euler ., Malmberg M. „Einfluss der Eingaben von Ascorbinsäure und Citrin auf den Gehalt des Meerschweinchenblutes an vitalfärbbaren Erythrocyten. II". Hoppe-Seyler's Zschr. f. Physiol. Chem. 252, 1/2, (1938).

Von Euler H., Malmberg M. „Merkmale der durch Mangel an Hautfaktoren in der Nahrung verursachten Avitaminosen bei Ratten". Biochem. Zschr. 278, 3/4, (1935).

Von Euler H., Malmberg M., Heiwinkel H., Schlenk F. „Zufuhr von Cozymase unl ihren Komponenten in der Nahrung von Ratten". Arkiv för Kemi, Mineralogi och Geologi. 12, 39, (1937).

Folejewski W. „Obserwacje nad słoninową trzodą chlewną ziem północno-wschodnich Polski". Roczn. Nauk. Roln. i Leśn. XLV, (1938).

Gutowska M. „Wpływ hormonów przedniego płata przysadki mózgowej na nieśność kur". Przegl. Hod. 1, (1933).

S. Gutowska M. „Experiments with pituilary anterior lobe to laying hens". Kongressbericht. I, VI, Weltgeflügelkongr. (1936).

S. Gutowska M. „Rozwój, starzenie się i wiek jaja". Hig. Produkt. Zw. 16, (1938).

S. Gutowska M. „Stan ilościowy drobiu i spożycie produktów drobiowych w różnych krajach i w Polsce". Hig. Produkt. Zw. 9, (1937).

S. Gutowska M. „Znaczenie mączki kostnej w żywieniu kur". Roczn. Nauk Roln. i Leśn. XXXVI, (1936).

S. Gutowska M. „Systemy żywienia kur w Anglii". Odb. z dwutygod „Drób Polski". 29, (1937).

S. Gutowska M. „O stosunku ilościowym pomiędzy wielkością grzebienia a masą jąder u kogutów". Odb. Sprawozd. Pos. Tow. Nauk. Warsz. XXIV, (1931).

S. Gutowska M. „Działanie fizjologiczne wyciągu witaminy B". Med. Dośw. IX, 1/2, (1928).

S. Gutowska M., Drescherówna J. „Porównanie wartości odżywczej soji krajowej i mączki mięsno-kostnej w racjach kurcząt". Roczn. Nauk Roln. i Leśn. XXXVI, (1936).

Jansen B. C. P. „Nieuwere onderzoekingen over de vitamines en de Nederlandsche chemische industrie". Cremisch Weekblad. 35, 1, (1938).

Jansen B. C. P. „Szent-Györgyi A., winnaar van den Nobel-prijs voor geneeskunde en physiologie". Nederl. Tijdschrft. v. Geneeskund. 81, 45, (1937).

De Jong S., Picard J. „The determination of pyruvic acid in small quantities of blood". Néerl. de Physiol. XXII, (1937).

Jaworski Z. „O bezrożności u bydła". Roczn. Nauk. Roln. i Leśn. XLV, (1938).

Jaworski Z. „Czaszki świń z osady młodszej epoki kamiennej we wsi Złota". Wiad. Archeolog. XV, (1938).

Jaworski Z. „Uwagi do dyskusji hodowlanej". Tyg. Roln. R. XXI, Nr. 45—46, (1937).

Kolago P. „Przyczynek do poznania zachowania się ziemniaków podczas przechowania". Przemysł Roln. 4, 5, (1937).

Kozłowski R. „Informations préliminaires sur les Graptolithes du Tremadoc de la Pologne et sur leur portée théorique". Ann. Musei Zoolog. Polonici. XIII, 16, (1938).

Laskowski M. „Metoda otrzymywania serumwitelliny". Sprawozd. Pos. Tow. Nauk. Warsz. XXVIII, (1935).

Laskowski M. „O występowaniu serumwitelliny we krwi zwierząt kręgowych". Sprawozd. Pos. Tow. Nauk. Warsz. XXIX, (1936).

Laskowski M. „The gonadotropic hormone and the level of blood phosphorus in the hen". Bioch. J. XXXII, 7, (1938).

Van der Lee P. J., Gorter A. „Der Einfluss des Ernährungszustandes auf den harnstoffbildenden Fermentkomplex der Rattenleber". Enzymologia, IV, (1937).

Malarski H. „Żywienie kur". (1938).

Mangold E. Verdaulichkeit und biologische Wertigkeit von Kartoffeleiweiss beim Schwein und Geflügel". Der Forschungsdienst. 5, 1, (1937).

Mangold E., Hock A. „Wollhandkrabbenschrot als Eiweissfutter für das Geflügel". Arch. f. Geflügelkunde. 12, 4, (1938).

Mangold E., Columbus A. „Verdaulichkeit und biologische Eiweisswertigkeit der Samenkörner einer neuen gelben Süsslupine („Weiko") beim Schwein". Die Landwirtschaftl. Versuchts-Stationen. 129, 3/4, (1938).

Matuszewski T. „Odbarwianie błękitu metylenowego przez Streptococcus thermophilus i Bacterium coli w mleku wyjałowionym". Prace i Sprawozd. Zakł. Mikrobiol. i Przem. Roln. S. G. G. W. XXVIII, (1937).

Mouriquand M. G. „Les paravitaminoses". Bull. Ac. Méd. 119, 23, (1938).

Mouriquand G., Dauvergne M. „Ostéopathies par carence. Évolution des Ostéoses et Périostéoses par Avitaminose C chronique". Press. Méd. 55, (1938).

Nijveld W. „Over de bepalingswijzen van vitamine A". Chem. Weekblad. 34, 22, (1937).

V. Noorden C. „Entwicklung und weitere Aufgaben der diätetischen Therapie.

Pijanowski E. „Mleczarstwo". (1938).

Pijanowski E., Supińska J. „Przyczynek do składu chemicznego i mikrobiologicznego oraz do techniki wyrobu bryndzy owczej". Prace i Sprawozd. Zakł. Mikrobiol. i Przem. Roln. S. G. G. W. XXIX, (1937).

Probst E., Wielenbach. „Neue Wege der Karpfenzüchtung". Ficherei Zt. 41, 6, 7, 8, 10, (1938).

Probst E., Wielenbach. „Die künstliche Befruchtung bei Karpfen und Schleien". Fischerei Zt. 40, 33, 34, (1937).

Staniszkis W. „Postępy wiedzy rolniczej w zakresie produkcji roślinnej". (1938).

Staniszkis W. „Wyniki doświadczeń z odmianami lnu". (1936).

Staniszkis W. „Wyniki trzyletnich doświadczeń z odmianami pszenic w Skierniewicach. (1933—1935). Gazeta Roln. 35, (1935).

Staniszkis W. „Wyniki doświadczeń z odmianami żyta w Skierniewicach (lata 1934—1936) i Chylicach (1935 r. i 1936 r.)". Gazeta Roln. 33/34, (1936).

Staniszkis W. „Wyniki 4-letniego doświadczenia (1934—1937) z odmianami żyta w Skierniewicach". Gazeta Roln. 36, (1937).

Staniszkis W. „Wobec klęski suszy. Jak zapobiec w gospodarstwie brakowi paszy?". Przewodnik Gospodarstw. 23, (1937).

Staniszkis . „Występowania parcha zwykłego na ziemniakach". Gazeta Roln. (1937).

Staniszkis W. „Wpływ nawozów potasowych na rozwój lnu". Roczn. Nauk. Roln. i Leśn. XLIII, (1937).

Staniszkis W. „Różnice między lnami Wołożyńskimi i Petkuskim w reagowaniu na wilgotność gleby". Roczn. Nauk. Roln. i Leśn. XLIII, (1937).

Steinhaus H., Wierzuchowski M. „Diabetische Grenze der Glykoseverbrennungsfähigkeit beim normalen Wirbeltierorganismus im Ruhezustand". Act. Biol. Experim. XII, 174—177, (1938).

Sluiter E. „De stofwisseling der mineralen in het dierlijke organisme, IV. Nieuwere onderzoekingen over magnesium". Nederl. Tijdschrft. voor Geneeskund. 18, (1937).

Vauthier L. C. „Projet d'un Sanatorium Universitaire International". (1931).

Vetulani T. „Beitrag zur Charakteristik der primitiven Landpferde Polens". Zschrft. Tierzücht. u. Züchtungsbiol. 41, 3, (1938).

Wanke S. „Wielkość miotu u białych myszy w kolejnych wykotach i porach roku". Sprawozd. Pos. Tow. Nauk. Warsz. XXX, (1937).

Wanke S. „O wpływie wielkości i kolejności miotu oraz pory roku na śmiertelność osesków u białych myszy". Sprawozd. Pos. Tow. Nauk. Warsz. XXX, (1937).

Westenbrink H. G. K. „Vitamine B_1 en koolhydraatstofwisseling". Nederl. Tijdschrft. 14, (1937).

Westenbring H. G. K., Goudsmit J. „Een chemische methode voor de bepaling van het aneurine (vitamine B_1)) in urine". Nederl. Tijdschr. 23, (1937).

Westenbrink H. G. K., Goudsmit J. „On the relation of the uptake and the excretion of aneurin (= vitamin B_1) in the case of normal subjects". Arch. Néerland. Physiol. XXII, (1937).

Westenbrink . G. K., Goudsmit J. „The determination of aneurin (= vitamine B_1) in urine by the thiochrome reaction". Rec Trav. Chim. Paus-Bas. 56, 7/8, (1937).

Westenbrink H. G. K., Polak J. J. „Some experiments on the catatorulin-effect". Rec. Trav. Chim. Pays-Bas. 56, 3, (1937).

Westenbrink H. G. K., van Veen A. G., van den Heuvel G. M. „Prof. Dr. B. C. P. Jansen 25 jaar physiologisch-chemisch onderzoek. 1912 — 10 Juli — 1937". Chem. Weekblad. 34, 28, (1937).

Westenbrink H. G. K., Gratama K. „Über die Spezifität der Resorption einiger Monosen aus dem Darme des Frosches". Arch. Néerland. Physiol. XXII, (1937).

Westenbrink H. G. K., Goudsmit J. „Verdere onderzoekingen over het verband tusschen de opneming en uitscheiding van aneurine door den mensch". Nederl. Tijdschrft. v. Geneeskund. 5, (1938).

Wojtysiak A. „Wpływ odległości rzędów na rozwój i skład chemiczny łubinów". Roczn. Nauk. Roln. i Leśn. XXXVII, (1936).

Wojtysiak A. „Pobieranie składników pokarmowych przez łubiny". Roczn. Nauk. Roln. i Leśn. XXXIX, (1937).

Wojtysiak A. „Wpływ nawożenia na plony i skład chemiczny łubinu żółtego". Roczn. Nauk. Roln. i Leśn. XXXVIII, (1937).

Wierzuchowski M. „The limiting of assimilation of glucose introduced intravenously at constant speed in the resting dog". J. Physiol. 87, 4, 311, (1936).

Wierzuchowski M. „Procesy wymiany gazowej psa podczas utleniania glikozy doprowadzonej śródżylnie z różną chyżością". Act. Biol. Experim. XI, 284, 287, (1937).

Wierzuchowski M. „La température des solutions de glucose et le diabète par surabondance". C. R. S. Soc. Biol. CXXIV, 1136, (1937).

Wierzuchowski M. „Oxidation of glucose as function of its supply". J. Physiol. 90, 4, 440, (1937).

Wierzuchowski M. „Swoisto-dynamiczne działanie glikozy u psa w zależności od nasilenia śródżylnego jej dowozu". Act. Biol. Experim. XI, 288—291, (1937).

Wierzuchowski M. „The origin and limits of the specific dynamic action of intravenous glucose". J. Physiol. 91, 2, 140, (1937).

Wierzuchowski M. „The isolated rabbit's head preparation for the study of the cervical sympathetic and the cephalic vascular reactions". Arch. Intern. Pharmacodyn. et Therap. LVIII, I, (1938).

Wierzuchowski M., Dzisiów F., Sysa J., Borkowski Z. „Bestimmung von hohen Blutzuckerkonzentrationen mittels Ferricyanidmethoden". Hoppe-Seyler's Zschr. 253, 5, 6, (1938).

Wierzuchowski M., Borkowski Z. „Differentiation of the forms of glucose intoxication". Act. Biol. Experim. XII, 168—173, (1938).



TABLE DES MATIÈRES DES FASCICULES ANTÉRIEURS.

Vol. I. Fasc. 1.

Vol. I. Fasc. 2,3.


ZNICZ
WILNO